

Aus dem Schweiz. Forschungsinstitut für Tuberkulose in Davos

Direktor: Prof. Dr. W. Berblinger

Die Tuberkulome der Lunge

EINE MORPHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG MIT 14 ABBILDUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS PETER MANGOLD

von Basel

1954

BUCHDRUCKEREI DAVOS AG. DAVOS-PLATZ

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. S. Scheidegger
Tag der Promotion: 5. März 1954



Sonderdruck aus ACTA DAVOSIANA, 13. Jahrgang, Heft 2/3 1954
Medizinischer Verlag Hans Huber, Bern

Die Tuberkulome der Lunge

Eine morphologische Untersuchung mit 14 Abbildungen

Im Schweizerischen Forschungsinstitut Davos konnten in den Jahren 1952/53 160 operativ entfernte Lungen oder Lungenlappen oder Lappensegmente makroskopisch und mikroskopisch eingehend untersucht werden. Zum Zwecke einer solchen anatomischen Untersuchung der tuberkulösen Prozesse war dieses Material dem Institut von den Heilstätten Du Midi, Sanitas, von der Thurgauisch-Schaffhausischen, von der Zürcherischen Heilstätte und vom Niederländischen Sanatorium gesandt worden. Es sind folgende Fälle im nachfolgenden verwertet:

Pneumonektomien	19
Lobektomien	78
Segmentresektionen	63
Total	160 Operationspräparate

Durch diese Untersuchungen wurden in 50 Fällen sog. Lungentuberkulome festgestellt.

Diese Arbeit befaßt sich ausschließlich mit denjenigen tuberkulösen Veränderungen, die als Tuberkulome bezeichnet werden.

Schon im 19. Jahrhundert waren diese großen Rundherde den pathologischen Anatomen bekannt. Laennec, Virchow, Birch-Hirschfeld und andere berichten darüber. Als mit fortschreitender Entwicklung der Röntgentechnik diese besonders gearteten tuberkulösen Veränderungen

auch am Lebenden festgestellt, öfters auch zutreffend gedeutet werden konnten, nahm das Interesse dafür zu. Als erster veröffentlichte 1924 v. Jaksch-Wartenhorst einen Fall von multiplen Rundherden der Lunge unter der irrtümlichen Diagnose Cysticercosis. Diese Rundherde blieben stationär bis 1927, wo sie sich bei der Autopsie (Unfalltod) als „eigenartig bindegewebig begrenzte Tuberkuloseherde mit Verkäsung des Zentrums“ (G h o n) herausstellten.

Seither sind viele solcher Beobachtungen, die wir heute als Lungentuberkulome bezeichnen würden, veröffentlicht worden; besonderes Interesse fand diese Form der Lungentuberkulose in den letzten Jahren, nachdem es möglich geworden war, solche Lungenherde durch Operation zu entfernen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Klinik, den Verlauf, die pathologische Anatomie und die Pathogenese gehen sehr auseinander. Deshalb bespreche ich zunächst anhand der Literatur diese verschiedenen Anschauungen.

Die Bezeichnung „Tuberkulom der Lunge“

wurde aus dem amerikanischen Schrifttum übernommen und wird heute allgemein angewendet. Der Name ist wenig zutreffend, hat sich aber durchgesetzt. Man will mit ihm die Ähnlichkeit mit einem Lungentumor in röntgenologischer Hinsicht zum Ausdruck bringen.

Die mit Tuberkulom benannten Lungenherde werden in der Literatur sehr verschieden definiert. G a l y und Mitarbeiter sprechen von pseudotumoröser Lungentuberkulose, die auf dem Röntgenbild als runder, scharf begrenzter Schatten in Erscheinung tritt. M o y e s definiert als runden, homogenen, scharf begrenzten Schatten im Röntgenbild, dessen Durchmesser größer als 1 cm ist und dem Tuberkulose zugrunde liegt, während andere (C u l v e r u. Mitarb., H e r t e r und andere) erst Käseherde von mehr als 2 cm Durchmesser als Tuberkulome bezeichnen, R a d e n b a c h sogar erst solche, die mindestens pflaumengroß sind und solitär vorkommen. Die kleineren nennt er tuberkulöse Rundherde. Man sieht also, daß der Begriff Tuberkulom ein fast willkürlich gewählter ist. S c h m i d t definiert das Tuberkulom als bindegewebig abgekapselten Käseherd.

R ü t t i m a n n und S u t e r sowie H a r m s e n wollen nur jene tuberkulösen Rundherde als Tuberkulome bezeichnet wissen, bei denen es sich um eine abgekapselte käsig Pneumonie handelt, nicht aber solche, die aus einer zum geschlossenen Herd zurückverwandelten Kaverne oder aus einem Primärherd hervorgegangen sind. Da diese Unterscheidung wie wir später sehen werden, durchaus nicht immer möglich ist, und auch kontinuierliche röntgenologische Verlaufskontrollen als sicherste Methode, um eine Unterscheidung zu treffen, nicht immer vorliegen, halte ich diese Auffassung nicht für zutreffend.

S a n t y u. Mitarb. fassen den Begriff Tuberkulom noch enger, indem sie darunter nur den in mehreren Schüben entstandenen Rundherd verstehen, der morphologisch durch eine konzentrische Schichtung der Käsemassen ausgezeichnet ist. Den homogenen Käseherd, den Rundherd, der sich aus konglomerierten Einzelherden zusammensetzt und die aufgefüllte Kaverne fassen sie unter der Bezeichnung Rundherde zusammen. Selbstverständlich

ist es für die Praxis wichtig, zu wissen, ob ein Rundherd aus einer Kaverne oder aus einer käsigen Pneumonie entstanden ist wegen der Beurteilung der Allergielage usw. Deshalb habe ich auch bei unsern Fällen diese prinzipielle Unterscheidung nach Möglichkeit vorgenommen, nenne aber die formal-pathogenetisch verschiedenen Typen einheitlich Tuberkulome.

Für den Röntgenologen und den Kliniker mag es Gründe geben, nur solche Rundherde als Tuberkulome zu bezeichnen, die eine bestimmte Größe erreicht haben. Für den Pathologen gilt diese Einschränkung aber nicht, da große und kleine Rundherde morphologisch übereinstimmen. Folgerichtig müßte man deshalb rein morphologisch betrachtet auch den kleinsten fibrös begrenzten käsigen Rundherd als Tuberkulom bezeichnen. Da es sich aber beim Tuberkulom um einen vorwiegend klinischen Begriff handelt, schließe ich mich der heute allgemein gültigen Auffassung an, nur Herde von mehr als 1 cm Durchmesser als Tuberkulome zu bezeichnen.

Wenn im folgenden also von Tuberkulomen die Rede ist, so verstehe ich darunter fibrös abgekapselte, annähernd runde, tuberkulöse Herde in den Lungen von mehr als 1 cm Durchmesser mit käsigem Zentrum.

Ueber die pathologische Morphologie

dieser sogenannten Tuberkulome ist folgendes zu sagen:

Tuberkulome können solitär oder multipel auftreten. Häufiger sind die solitären, wie Untersuchungen an einem größeren Material ergeben haben (Oleneva; Voigtmann und andere) und die großen Tuberkulome sind fast nur in der Einzahl zu finden (Haight u. Farris; Even u. Mitarb.; Kross).

Hinsichtlich der Lokalisation gibt es keine Regel. Die Tuberkulome können sich in jedem Lungenteil entwickeln (Klein und Wolff). Immerhin scheinen pleuranahe Partien gegenüber pleurafernen (Lachmann; Albert; v. Jaksch-Wartenhorst; Huebschmann; Pagel; Fleischner; Harmsen; Uehlinger) bevorzugt zu sein, und die rechte Lunge ist etwas häufiger befallen als die linke (Rüttimann und Suter; Pugh u. Mitarb.). Bobrowitz und Oleneva fanden die Tuberkulome vorwiegend infraclaviculär.

Das einzelne Tuberkulom erreicht Größen von einem bis mehreren Zentimetern im Durchmesser. Außerordentlich große Tuberkulome wurden von Radenbach (60×85 mm), Even u. Mitarb.) (60×90 mm), Haight u. Farris (60×60 mm) sowie von Maurer-Mast und Franklin, Dissmann und Kross beschrieben.

Histologisch besteht das Tuberkulom im Zentrum aus käsigen Massen, die von einer fibrösen Kapsel umgeben sind. Mit der Elasticafärbung und mit den Versilberungsmethoden gelingt es oft, in diesen Käsemassen noch Strukturen zu erkennen. Es lassen sich 3 Formen unterscheiden, aus denen gewisse pathogenetische Schlüsse möglich werden:

1. Das elastische Gerüst der Alveolarsepten, Bronchen und Gefäße ist in normaler Anordnung erhalten (Auerbach u. Green; Koch; Kross; Macleod u. Tait Smith; Oleneva; Spanjaard; Radenbach; Uehlinger; Harmsen).

2. Die amorphe, vollkommen strukturlose Substanz enthält höchstens noch ungeordnete Reste von elastischen Fasern (Ghon; Auerbach u. Green; Macleod u. Tait Smith).
3. Reste von tuberkulösem Granulationsgewebe mit Riesenzellen sind noch schattenhaft zu erkennen.

Macleod und Tait Smith treffen noch eine weitere Unterscheidung je nachdem, ob das Elastingerüst von normaler Zartheit oder verdickt ist. Daraus glauben sie entnehmen zu können, ob eine frische oder eine bereits in Organisation begriffene käsige Pneumonie von der „Einbalsamierung“ betroffen wurde.

Das histologische Präparat unterrichtet uns auch über das weitere Schicksal des käsigen Rundherdes. An den Käsemassen spielen sich zweierlei Vorgänge ab:

1. Regressive und vernarbende Prozesse: Verkreidung, Verkalkung (Anders; Radenbach), Fibrosierung (Koch).
2. Progressive Prozesse: Erweichung, Verflüssigung (Harmsen; Even u. Mitarb.; Radenbach), bis zur Hohlraumbildung: Kavernisierung (Anders; Macleod u. Tait Smith; Radenbach). Diese ist zentral oder randständig zwischen Kapsel und Käse (Uehlinger; Radenbach).

Ein weiteres morphologisches Charakteristikum, das uns, wie wir später sehen werden, über Entstehung und Verlauf des Tuberkuloms orientiert, ist die konzentrische Schichtung, auf die Anders, Haight u. Farris, von Hecker u. Kellner, Radenbach, Uehlinger, Konjetzny, Galy u. Mitarb., Spanjaard, Harmsen, Santy u. Mitarb. hingewiesen haben. Macleod u. Tait Smith haben festgestellt, daß die Schichtung dadurch zustande kommt, daß Lagen von nekrotischem evtl. verkalktem Material abwechseln mit solchen aus fibrillärem Bindegewebe, das unter Umständen reich an anthrakotischem Pigment ist. Diese Schichtung erkennt man meist schon makroskopisch an der gelblichen Farbe und amorphen Konsistenz der nekrotischen Zonen, während die lamelläre bindegewebige Schichte weißlich oder grau bis schwarz (je nach Pigmentgehalt) und von derb-elastischer Konsistenz ist. Auch im Bazillengehalt verhalten sich die beiden Lagen verschieden: die meisten Bazillen finden sich in der nekrotischen, in der fibrillären Schichte sind kaum Bazillen anzutreffen. In den zentralen Käsemassen konnten auch von den meisten andern Untersuchern Tuberkelbazillen nachgewiesen werden (Anders; Kross; Radenbach und andere).

Die Kapsel wird in der Regel von einem kernarmen, fibrillären Bindegewebe gebildet. Oft findet man gegen die Käsemassen zu ein Granulationsgewebe spezifischer Natur mit Epitheloid- und Riesenzellen und Lymphocyteninfiltraten (Koch; Klein und Wolff; Kross; Radenbach; Uehlinger) oder auch unspezifischer Art gekennzeichnet durch Zell- und Kapillarreichtum (Klein und Wolff; Uehlinger).

Die fibrilläre Schichte kann evtl. ganz fehlen. Dann liegt zwischen verkalktem Material und erhaltenem Lungengewebe nur eine schmale Schichte tuberkulösen Granulationsgewebes.

Zum Lungengewebe der näheren Umgebung verhalten sich die Tuberkulome sehr verschieden. Das typische Tuberkulom liegt in auffallend unverändertem, reaktionslosem Lungengewebe (Koch; Radenbach; Uehlinger; Harmsen). Meist aber enthüllt die mikroskopische Untersuchung Veränderungen wie Atelektase, Emphysem, Pneumonie, Fibrose (Klein und Wolff; Koch; Kross) oder auch spezifische Veränderungen wie Tuberkel, weitere Rundherde usw. (Haight u. Farris; Klein und Wolff; Koch; Kross; Radenbach).

Wichtig für die Beurteilung sind auch die tuberkulösen Veränderungen der weiteren Umgebung, der andern Lappen und der Lunge der Gegenseite, die anscheinend nicht in direkter Beziehung zum Tuberkulom stehen. Diese Lungenpartien können evtl. vollkommen tuberkulosefrei sein oder tuberkulöse Prozesse vom kaum sichtbaren Herd bis zum Bild der sog. „destroyed lung“ aufweisen (Anders; Klein und Wolff; Kross; Koch; Macleod und Tait Smith; Uehlinger).

Spezielles Interesse verdienen die Veränderungen der Bronchen und Gefäße der nächsten Umgebung des Tuberkuloms: Intimawucherungen bis zur bindegewebigen Obliteration von Gefäßen, bindegewebige Verödung von Bronchen, Bronchitis tuberculosa usw. (Koch; Radenbach; Uehlinger; Harmsen).

Im Anschluß an diese rein deskriptive Betrachtung soll kurz erörtert werden, was uns die bisher beschriebenen morphologischen Befunde über Entstehung und Verlauf des Tuberkuloms zu sagen vermögen.

1. Entsteht das Tuberkulom aus einer Kaverne oder aus einem exsudativ-pneumonischen Herd?

Mit dieser Frage befaßten sich insbesondere Auerbach, Macleod u. Tait Smith, Spanjaard. Nach diesen Autoren ist beides möglich.

Für die Entstehung aus einem pneumonischen Herd sprechen:

- a) die bestimmte Anordnung des elastischen Gerüsts,
- b) die feste Verbindung der Käsemassen mit der Kapsel,
- c) die konzentrische Schichtung des verkästen Zentrums,
- d) das Fehlen eines Ableitungsbronchus.

Das gegenteilige Verhalten beweist die Umwandlung einer Kaverne zum geschlossenen Herd (blocked oder inspissated cavity):

- a) das elastische Gerüst ist zerstört; man findet höchstens noch Elastinfragmente in den amorph-nekrotischen Massen,
- b) die Käsemassen sind mit der Kapsel nicht verbunden und lassen sich leicht ausschälen,
- c) keine konzentrische Schichtung des verkästen Zentrums,
- d) es ist ein bindegewebig verschlossener Ableitungsbronchus vorhanden.

Man nimmt heute allgemein an, daß der Verschuß des Drainagebronchus wesentliche Bedingung ist für die geschlossene Kavernenheilung. Nach Berblinger spielt sich dieser Vorgang zeitlich folgendermaßen ab:

Kaverne — Obliteration des Drainagebronchus — Tuberkulom — Fibrosierung — Kavernennarbe. Diese Erkenntnis wurde übrigens auch praktisch

ausgewertet. Gestützt darauf und auf Tierversuche haben Nissen und Lezius ein neues chirurgisches Verfahren zur Behandlung der kavernen Lungen tuberkulose ausgearbeitet, das im Verschluß des oder der Drainagebronchen besteht.

2. Was bedeutet die konzentrische Schichtung?

Pagel will in ihr ein Beispiel des Liesegang-Phänomens erblicken, demzufolge das Produkt (Kalk) zweier gelöster Substanzen sich in konzentrischen Ringen abscheidet, wenn die eine gelöst in einem Gel (Käse) vorhanden ist und die zweite durch Diffusion in dieses Gel gelangt und dort mit der ersten reagiert. Macleod u. Tait Smith wiesen nach, daß dies für die konzentrische Schichtung des Tuberkuloms nicht zutrifft, und mit ihnen sind Radenbach, Harmsen und andere der Auffassung, daß darin die Entstehung des Tuberkuloms in mehreren Schüben zum Ausdruck kommt. Phasen der Ruhe mit fibröser Abkapselung wechseln mit Phasen der Aktivität mit perifokaler Entzündung und Verkäsung extrakapsulärer Bezirke, die ihrerseits in einer späteren Phase wieder fibrös abgekapselt werden. Dadurch kommt es zu einem appositionellen Wachstum des Herdes.

3. Auch der Feinbau der Kapsel weist auf dieses verschiedene Verhalten hin. Finden wir eine breite, kernarme und faserreiche Kapsel, so haben wir es mit einem stationären Herd zu tun. Besteht die Kapsel vorwiegend aus kernreichem und faserarmem Granulationsgewebe, so ist der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen (Koch; Klein und Wolff; Macleod u. Tait Smith; Harmsen).

Von verschiedenen Autoren werden den pathologisch-anatomischen Befunden entsprechende Veränderungen

im Röntgenbild

mitgeteilt. Sowohl multiples wie solitäres Auftreten von Tuberkulomen wurde mehrfach beobachtet (v. Hecker u. Kellner; v. Jaksch-Wartenhorst; Albert; Culver u. Mitarb.; Macleod u. Tait Smith; Moyes; Olenewa; Voigtmann; Wessler u. Jaches; Lachmann; Bruck).

Der bevorzugte Sitz ist das Ober- und Mittelfeld, nur selten sind es basale Lungenpartien. Olenewa fand 70 % von 50 Fällen infraclaviculär. Auch die 55 von Bobrowitz beschriebenen Tuberkulome lagen meist infraclaviculär, nie basal. Die röntgenologischen Größenangaben entsprechen den pathologisch-anatomischen.

Oft ist die Verkalkung des Zentrums im Röntgenbild erkennbar (v. Hecker u. Kellner; v. Jaksch-Wartenhorst; Moyes). Auch die konzentrische Schichtung eines Tuberkuloms kann evtl. schon am Lebenden festgestellt werden, dann nämlich, wenn es in den nekrotischen Schichten zu einer Kalkabscheidung gekommen ist (v. Hecker u. Kellner; Haight u. Farris; Macleod u. Tait Smith). Der Kalk ist spritzerartig über den ganzen Schatten verteilt; erst im Tomogramm kommt die Schichtung deutlich zum Ausdruck (z. B. Fall 8 von Sommer). Auf-

hellungen im Bereich des Schattens werden in der Regel als Kavernisierungen gedeutet (Albert; Bobrowitz; Gérard u. Mitarb.; Moyes), was aber nicht immer der Fall ist. Macleod u. Tait Smith beschreiben einen Fall, wo bei der Untersuchung eines Resektionspräparates an Stelle der röntgenologisch vermuteten Kaverne nur eine Verflüssigung der Käsemassen gefunden wurde. Der verschiedene Aufbau der Kapsel gibt sich im Röntgenbild als scharfe oder weiche Begrenzung des Herdes zu erkennen. Scharf begrenzte Ränder bedeuten derb-bindegewebige Abkapselung, klinisch gesehen relative Ruhe des Prozesses. Weicher Rand läßt auf das Fehlen solcher Abkapselung schließen: aktiver Prozeß (Radenbach; Gérard u. Mitarb.; Voigtman und andere). Bezüglich der mit einem Tuberkulom gemeinsam vorkommenden weiteren tuberkulösen Veränderungen der Lunge decken sich der röntgenologische und pathologisch-anatomische Befund oft. Meist ist die morphologische Untersuchung dem Röntgenbild allerdings überlegen, indem sie oft noch feine Herde in der Lunge aufdeckt, wo man röntgenologisch außer dem Tuberkulom keine Anhaltspunkte für Tuberkulose gewinnen konnte.

In anderen Beziehungen wieder ist die Röntgenuntersuchung, besonders die röntgenologische Verlaufskontrolle gegenüber der pathologisch-anatomischen Methode, die ja nur ein Bild der Lungenveränderungen in einem bestimmten Zeitpunkt (Sektion, Operation) zu geben vermag, im Vorteil. So lassen sich zum Beispiel Wachstumsvorgänge am Tuberkulom (Albert; Bobrowitz und andere), Auftreten einer Erweichung, Umwandlung einer Kaverne zum geschlossenen Herd usw. sehr schön verfolgen.

Sehr widersprechend sind die Ansichten der verschiedenen Autoren in bezug auf

die Pathogenese

der Tuberkulome.

Anders, Haight u. Farris, Simon, Kissin u. Cohen, Ravelli, Brunner fanden in ihren Fällen eine gleichzeitige Tuberkulose der regionären Hilus-Lymphknoten und halten die von ihnen beobachteten Tuberkulome deshalb für Primärinfekte.

Die Mehrzahl der Autoren ist aber der Ansicht, daß es sich dabei um eine postprimäre Tuberkulose handelt. So fand Bobrowitz bei den meisten seiner 55 Fälle außer dem Tuberkulom einen älteren verkalkten Primärkomplex. Pagel schließt aus dem Fehlen der regionären Drüsenerkrankung auf postprimäre Infektion. Der gleichen Ansicht sind Albert, Klein und Wolff, Uehlinger, während Culver u. Mitarb., Herter, Macleod u. Tait Smith, Moyes, Radenbach, Harmsen die Entstehung eines Tuberkuloms sowohl aus einem Primärinfekt wie auch aus einem postprimären Herd für möglich halten. Auch die Frage ob bronchogene oder haematogene, exogene oder endogene Herdbildung findet keine einheitliche Beantwortung. Es sind grundsätzlich drei Infektionswege (Uehlinger) möglich und alle drei haben ihre Befürworter:

1. exogen bronchogen,
2. endogen bronchogen,
3. endogen haematogen.

Für eine haematogene Entstehung spricht das doppelseitige und gleichzeitige Auftreten von multiplen und gleichartigen Tuberkulomen sowie die Vergesellschaftung des Tuberkuloms mit generalisierenden Tuberkuloseformen wie bei den Fällen von Albert, Chmelnitzky u. Mitarb., Fraenkel, Markovitz u. Berki, Nagano u. Matsuoka, Roloff, Schemmel, Koch, Schinz. Ein weiteres Argument für die Entstehung auf dem Blutweg sieht Koch in der nur der haematogenen Tuberkulose eigenen Heftigkeit der Reaktion sowohl seitens der Bakterien (Verkäsung) wie auch seitens des Organismus (fibröse Abkapselung). Bobrowitz und andere hingegen fanden nirgends eine typische bilaterale Aussaat oder haematogene Organmetastasen und halten die beschriebenen Tuberkulome deshalb für bronchogen. Zum gleichen Schluß gelangen Klein und Wolff durch pathologisch-anatomische Studien. In ihrer Arbeit finden sich Abbildungen mit einem erhaltenen Bronchus im Zentrum des verkästen Bezirkes sowie Uebergang eines verkästen Bronchus in einen käsigen Rundherd, wobei eine gemeinsame Bindegewebskapsel die verschiedenen Teile umgibt. Den Beweis, daß der Bronchus nicht sekundär in die Verkäsung mit einbezogen wurde, können sie allerdings nicht erbringen. Auch Anders hält die Tuberkulome für bronchogen entstanden.

Eine Frage, die immer wieder diskutiert wird, bleibt, ob das Tuberkulom aus einer Kaverne (durch Auffüllung) entsteht, oder aus einem pneumonischen Herd (durch Abkapselung) hervorgeht. Sowohl pathologisch-anatomische als auch röntgenologische Arbeiten sprechen dafür, daß beide Arten der Tuberkulomentstehung vorkommen. So konnten Berblinger, Culver u. Mitarb., Bobrowitz, Herter, Macleod u. Tait Smith, Moyes, Olenewa, Wurm, Churchill u. Klopstock, Dißmann, Schmidt, Mahon u. Forsee, Radenbach die Entstehung des Tuberkuloms aus einer Kaverne nachweisen. Auerbach u. Green fanden bei 5 Autopsien klinisch geheilte Kavernen, wobei es sich in einem Fall um offene und in 4 Fällen um geschlossene Kavernenheilung handelte. Die geschlossene Kavernenheilung endet entweder in der Kavernennarbe oder in der sog. „inspissated cavity“. Diesen letzteren Vorgang betrachten Auerbach und Green als die häufigste Art der klinischen Kavernenheilung überhaupt (Bazillenfreiheit, guter Allgemeinzustand usw.), womit natürlich noch lange keine Heilung der Tuberkulose erreicht ist. Bobrowitz fand, daß es unter Pneumothorax häufiger und rascher zu einer solchen Umwandlung kommt. Die Entstehung aus einem exsudativ-pneumonischen Herd ist ebenfalls hinreichend bewiesen. Der Röntgenologe sieht dabei eine Umwandlung eines Infiltrates zum Tuberkulom (schärfere Begrenzung); der Histologe erkennt eine bindegewebige Abkapselung einer Pneumonia caseosa. Fraglich ist dabei nur, welcher Art diese Pneumonie ist, die als Vorläufer des Tuberkuloms angesprochen wird. Nach Anders, Simon und anderen handelt es sich um einen Primärherd. Chmelnitzky u. Mitarb., Klein und Wolff, Markovits u. Berki, Reichel und Naumann, Nagano u. Matsuoka, Schwartz halten ihre Fälle für Spätstadien von Assmann'schen Frühinfiltraten. Umgekehrt erblickt Fraenkel im Tuberkulom einen Vorläufer des Frühinfiltrates. Klein und Wolff ziehen Parallelen zum Puhl-

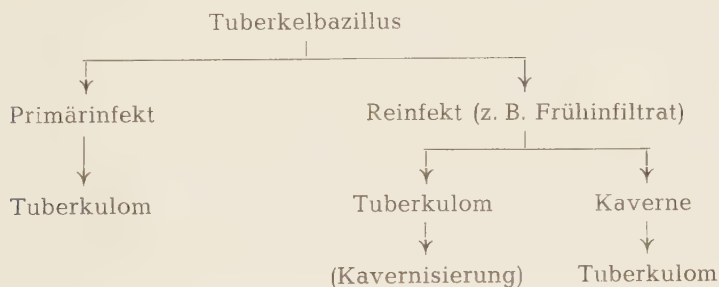
schen Narbenherd. Voigtmann bringt die multiplen Tuberkulome in Beziehung zum Puhl'schen Herd, die solitären zum Frühinfiltrat. Uehlinger nimmt die Entwicklungsreihe Frühinfiltrat - Puhl'scher Narbenherd - Rundinfiltrat an und sieht also im Frühinfiltrat eine Frühform, im Rundinfiltrat eine Spätform der präphthisischen Infiltrate. Auch Harmsen glaubt, daß ein Teil der von ihm bearbeiteten Tuberkulome aus Aschoff-Puhl'schen Reinfektionsherden hervorgegangen ist. Straub ist der Meinung, daß eine ganze Reihe verschiedenartiger Infiltrate käsig-pneumonischer Natur sich in Form der Rundinfiltrate stabilisieren kann.

Zusammenfassend kann mit Culver u. Mitarb., Herter, Macleod u. Tait Smith, Moyes, Radenbach, Schmidt gesagt werden, daß Tuberkulome folgende Entstehungsmöglichkeiten haben:

1. aus einer Kaverne. Rückbildung zum soliden geschlossenen Herd nach bindegewebiger Verödung des oder der Ableitungsbronchen. Da die Kaverne ihrerseits aus einem exsudativ-pneumonischen Bezirk, der erweicht, verflüssigt und in den Bronchialbaum eingebrochen ist, hervorgegangen ist, so liegt dem Tuberkulom auch in diesem Fall primär eine Pneumonia caseosa zugrunde.
2. aus einem Primärherd.
3. aus einem Reinfektionsherd (durch Abkapselung eines post-primären pneumonischen Herdes).

Dem Pathologen ist es meistens unmöglich, zu sagen, welcher Art der einem Tuberkulom zu Grunde liegende Reinfektionsherd gewesen ist. Die Kliniker gehen in dieser Beziehung weiter. So unterscheidet z. B. Sommer ein Infiltrat-Tuberkulom (aus einem Infiltrat entstanden), ein Tuberkulom i.e.S. (hervorgegangen aus einem von Anfang an runden, käsig-pneumonischen Herd), das besonders unberechenbar sein soll und ein Tuberkulom Typ Lachmann-Uehlinger (durch appositionelles Wachstum aus einem Aschoff-Puhl'schen Herd entstanden).

Ansaulicher gehen diese Verhältnisse aus folgender Uebersicht hervor:



Außer diesen drei allgemein anerkannten Entstehungsmöglichkeiten wird die Entstehung aus einer perifokalen Entzündung um einen alten tuberkulösen Herd (Olenewa), aus einer Endobronchitis tuberculosa, aus verkästem Granulationsgewebe (Radenbach; Macleod u. Tait Smith), aus verkästen intrapulmonalen Lymphknoten (Gerhartz), durch Konfluenz mehrerer kleiner Herde (Galy u. Mitarb.; Mahon u. Forsee; Sellors u. Hickey) diskutiert.

Inwieweit die Chemotherapie der Tuberkulose für das Zustandekommen der Tuberkulome verantwortlich wäre, ist noch nicht abgeklärt. Als sicher kann gelten, daß Tuberkulome dem Pathologen in den letzten Jahren viel häufiger zu Gesicht kommen als früher, eine Tatsache, die aber z. T. wohl nur darauf beruht, daß früher eben nicht reseziert wurde. Röntgenologische Arbeiten, die besagen würden, ob Tuberkulome wirklich häufiger geworden sind seit der Einführung des Streptomycins und anderer Medikamente in die Therapie der Tuberkulose, liegen meines Wissens nicht vor. *Monaldi*, *Bandhauer* haben eine Umwandlung von käsig-pneumonischen Lungenherden in Tuberkulome beobachtet unter Streptomycin-Therapie (zit. nach *Radenbach*).

Wichtiger ist die Abwehrlage des Organismus, worunter ich die Resultante aus spezifisch allergischer Reaktionslage, aus unspezifischen Faktoren (Allgemeinzustand, Ernährungszustand, Erkältungskrankheiten usw.) sowie aus Menge und Virulenz der Tuberkelbazillen verstehe. *Anders*, *Albert*, *Bobrowitz*, *Klein u. Wolff*, *Held*, *Ruigomez*, *Fleischner*, *Lachmann*, *Voigtmann*, *Koch* weisen allergischen Faktoren eine wichtige Rolle bei der Genese des Tuberkuloms zu. Sicher ist die allergische Reaktionslage wichtig; aber die Verhältnisse liegen doch nicht so einfach, um sagen zu können, das Tuberkulom ist eine hyperergische Tuberkuloseform.

Wie wollte man sonst das gemeinsame Vorkommen eines gut begrenzten, stationären Tuberkuloms und einer progredienten kavernösen Phthise erklären? oder gar die Entstehung eines Tuberkuloms, während es gleichzeitig in der Lunge zu kavernösen Einschmelzungen kommt? Auch *Straubs* Beobachtung ist in diesem Zusammenhang interessant: „Die Herde scheinen in solchen Fällen wie Fremdkörper oder wie abgekapselte Parasiten im Gewebe zu liegen. Sie erwiesen sich als unabhängig von der Immunitätslage des Organismus, der der Tuberkulose erliegt.“ *Berg* fand häufig tuberkulöse Rundinfiltrate ohne andere Anzeichen von Tuberkulose bei Krankenpersonal und andern Leuten, die dauernd einem tuberkulösen Milieu ausgesetzt waren, und oft ließ sich eine Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit nachweisen.

Albert will die verschiedene Allergie dafür verantwortlich machen, daß es das eine Mal zum Tuberkulom, ein anderes Mal zum Frühinfiltrat kommt. Gute Reaktionslage ist die Voraussetzung für langsames Wachstum, fehlende Herdreaktion und somit für die Entstehung eines Tuberkuloms, während schlechte Reaktionslage infolge raschen Wachstums und heftiger Herdreaktion zum Frühinfiltrat führt. *Bobrowitz* fand in einer Gegenüberstellung zwischen Weißen und Negern, daß bei den letzteren eine Umwandlung einer Kaverne zum geschlossenen Herd viel seltener zustande kommt und macht dafür die allgemein bekannte geringe Resistenz der Neger gegenüber einer Tuberkuloseinfektion verantwortlich. Auch *Koch* erklärt die Rundherdentstehung mit einer speziellen Reaktionslage. Alle seine Fälle von Tuberkulomen waren vergesellschaftet mit chronisch generalisierenden Tuberkulosen. Diese protrahierte Durchseuchung (*Schürmann*) schafft infolge der langen und starken Tuberkulinisierung eine besondere Reaktionslage, die durch einen hohen Durchseuchungswiderstand, gleichzeitig aber

auch durch eine starke Giftempfindlichkeit gekennzeichnet ist. Wird nun dieser hohe Durchseuchungswiderstand doch einmal durchbrochen z. B. durch besonders virulente Bakterien oder auch infolge reduzierter spezifischer oder unspezifischer Abwehrfunktion, so kommt es zu einer heftigen und ausgedehnten Verkäsung. Gewinnt der Organismus im Kampf gegen die Bakterien wieder die Oberhand, so erfolgt die Abkapselung als zweite Phase der Tuberkulomentstehung.

Anschließend noch einige Angaben zur

Klinik

der Tuberkulome. Diese finden sich besonders häufig bei jüngeren Individuen zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahr (Voigtmann). Moyes fand Tuberkulome bei 15 bis 51jährigen mit einem Durchschnittsalter von 29 Jahren. Bei Frauen sind Tuberkulome etwa doppelt so häufig wie bei Männern (Pugh u. Mitarb.; Moyes; Voigtmann).

Selten findet sich ein Tuberkulom als einziger tuberkulöser Herd im Körper. Meist ist die Lunge noch anderweitig tuberkulös erkrankt und sehr oft sind auch in den Organen des großen Kreislaufes haematogene Metastasen vorhanden (Klein u. Wolff; Macleod u. Tait Smith; Moyes; Voigtmann). Koch z. B. konnte bei 8 von 9 Kranken mit Tuberkulom eine generalisierende Tuberkulose nachweisen, was heute infolge der Chemotherapie nur noch selten möglich ist. Angaben wie die von Fraenkel und anderen, wonach außer dem Tuberkulom keine tuberkulösen Veränderungen gefunden werden konnten, sind nur mit Kritik zu verwerten. Meist handelt es sich dabei nur um klinisch-röntgenologische Studien, bei denen, wie erwähnt, kleine Herde sehr wohl übersehen werden können.

Das Schicksal eines Tuberkuloms kann sehr verschiedenartig sein. Prinzipiell kommen 3 Verlaufsmöglichkeiten in Frage, indem sich ein Tuberkulom

1. regressiv, was sich morphologisch in Resorption, bindegewebiger Organisation bis zur Vernarbung und in Verkalkung äußert,
 2. stationär,
 3. progressiv
- verhalten kann.

Kleinste käsig Rundherde können vollständig resorbiert werden, und es liegt somit eine vollständige Heilung vor. (Macleod u. Tait Smith). Bei größeren Herden ist dies unmöglich. Wenigstens ist bis heute ein solcher Befund nicht bekannt. Ähnlich verhält es sich nach weit verbreiteter Ansicht (Koch; Radenbach und andere) mit der bindegewebigen Durchwachsung von Käseherden. Auch sie soll nur bei kleinen derartigen Gebilden möglich sein. Es ist aber bewiesen, daß auch größere Herde bindegewebig umgewandelt werden können, ein Vorkommnis, das allerdings eher selten zu sein scheint. Das vollständige röntgenologische Verschwinden eines Tuberkuloms von 3 cm Durchmesser wird von Macleod u. Tait Smith beschrieben, was ja pathologisch-anatomisch nur durch bindegewebige Ersetzung erklärt werden kann. Von

M o y e s liegt ebenfalls die Bestätigung einer Spontanheilung eines Tuberkuloms vor und P u g h u. Mitarb. beobachteten bei 32 Tuberkulomen 3 Rückbildungen.

Ein weit häufigeres Geschehnis als die Resorption und die bindegewebige Durchsetzung von Tuberkulomen ist ihre Verkalkung. Auch diese kann in beschränktem Maße als Heilungsvorgang betrachtet werden; doch muß man sich darüber klar sein, daß ähnlich wie bei einem verkalkten Primärkomplex jederzeit eine Reaktivierung erfolgen kann.

Diese eben beschriebenen Rückbildungsvorgänge sind im Verhältnis zum stationären Verhalten und zu progressiven Prozessen eher seltene Geschehnisse. Diese äußern sich klinisch in Latenz oder Aktivität, welche für das Tuberkulom geradezu charakteristisch sind.

Es liegen zahlreiche Mitteilungen vor, nach denen sich Tuberkulome über Jahre konstant erhielten bei gutem Allgemeinbefinden. F r a e n k e l beobachtete bei einer Frau ein Tuberkulom, das über Jahre stabil blieb und dies, obwohl die Patientin in dieser Zeit in keiner Weise antituberkulös behandelt wurde, sondern im Gegenteil streng arbeitete und auch eine Schwangerschaft mit normaler Geburt durchmachte. H e r m e l u. G e r s h o n - C o h e n beobachteten Latenzperioden bis zu 20 Jahren.

Solche Fälle können allerdings als Ausnahme gelten. Denn fast gesetzmäßig schließt sich an diese stationäre Phase nach kürzerer oder längerer Zeit eine solche der Aktivität an, was sich in Vergrößerung des Tuberkuloms, in Verflüssigung und Kavernisierung kund tut, verbunden mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Auch können Tuberkulome als Ausgangspunkt einer Streuung dienen. In diesen nach langem gutartigen Verlauf plötzlich auftretenden Aktivierungen liegt der heimtückische Charakter der Tuberkulome, was ihnen den Vergleich mit einer Zeitbombe oder mit einem schwelenden Vulkan, der jederzeit ausbrechen kann, eingetragen hat. Solche Beobachtungen (Aktivierung nach längerer latenter Phase) liegen vor von Anders, Lachmann, v. Jaksch-Wartenhorst, Culver u. Mitarb., Bobrowitz, Chmelnitzky u. Mitarb., Fraenkel, Klein u. Wolff, Steininger, Albert, Straub, Macleod u. Tait Smith, Mahon u. Forsee, Olenewa, Pugh u. Mitarb., Radenbach, Roloff, Schmidt, Schinz, Grenville-Mathers u. Harrow, Siems, Brunner A., Sommer, Rüttimann u. Suter.

Radenbach sah ein Aktivwerden nach 9jähriger Latenzperiode. Tuberkulome stellen also eine stetige Gefahr für den Organismus dar. Trotz klinischer Bazillenfreiheit sind in den Käsemassen oft reichlich Bazillen vorhanden, die nach Jahren wieder zu aktiven Veränderungen Veranlassung geben können (Kross). Es wird deshalb allgemein eine strenge periodische Kontrolle verlangt, um Erweichungsherde, Streuungen usw., möglichst früh zu erfassen. Die Gründe einer solchen Aktivierung sind komplexer Natur. Stets liegt eine Verringerung der Abwehrkräfte des Organismus vor, die durch mannigfache Faktoren verursacht sein kann. In einem von Albert mitgeteilten Fall von multiplen Tuberkulomen kam es angeblich im Anschluß an eine psychische Depression zur Kavernisierung und Aussaat, nachdem sich die Herde über Jahre stabil gehalten haben. Die

Frage, ob nicht die somatische Veränderung die Ursache der psychischen war, bleibt allerdings offen. Erwähnt sei auch die Aktivierung eines stationären Tuberkuloms durch eine Punktion desselben (Even u. Mitarb.). Uehlinger fand in einem Tuberkulom mit Erweichung und Kavernisierung eine unspezifische Sekundärinfektion mit Leucocyteninfiltration und machte diese für die Verflüssigung der Käsemassen verantwortlich. Macleod u. Tait Smith konnten diesen Befund in 2 Fällen mit offenem Drainagebronchus bestätigen, beschreiben aber auch einen Fall, wo es trotz fehlendem Anschluß an das Bronchialsystem und fehlender Sekundärinfektion zu Erweichungsvorgängen kam, zu deren Erklärung allergische Faktoren herangezogen werden müssen. Auch Bobrowitz und andere machen eine Verschlechterung der Reaktionslage für die Aktivierung verantwortlich.

Zusammenfassend läßt sich folgendes Verlaufschema aufstellen:

abheilend und regressiv	Resorption	nur bei kleinsten Rundherden beobachtet
	Fibrosierung	stellt die Regel dar bei kleinen Käseherden bei großen Tuberkulomen nur selten beobachtet
	Verkalkung	häufig
stationär	oft über Jahre	
progressiv	Vergrößerung	fast regelmäßig an die stationäre Phase anschließend
	Erweichung	
	Kavernisierung	
	Streuung	

Erwähnt sei auch noch der nicht so seltene schwankende Verlauf. So kann ein aus einer Kaverne entstandenes Tuberkulom in seinem käsigen Anteil wieder erweichen, sich dann abermals zum geschlossenen Herd zurückbilden usw.

Bedeutend komplizierter werden die Verhältnisse, wenn wir nicht nur das isolierte Geschehen am Tuberkulom betrachten, sondern auch ihre Stellung im gesamten tuberkulösen Krankheitsverlauf zu ermitteln suchen. Hier gibt es keine Regeln. Die Kombinationsmöglichkeiten mit andern tuberkulösen Veränderungen sind unbeschränkt. Bei multiplen Tuberkulomen kommt es vor, daß sich in der gleichen Lunge das eine Tuberkulom stationär verhält, das andere sich zurückbildet, ein weiteres kavernisiert und streut und gleichzeitig können neue Tuberkulome auftreten. Oder es kann ein Tuberkulom stationär bleiben oder sogar ausheilen, währenddem zu gleicher Zeit eine progrediente kavernöse Phthise vorliegt.

Tuberkulome verhalten sich also weitgehend unabhängig von gleichzeitig vorliegenden anderen tuberkulösen Lungenveränderungen.

Die Diagnose

des Tuberkuloms stützt sich vorwiegend auf das Röntgenbild. Bei stabilen, ruhigen Tuberkulomen fehlen in der Regel sämtliche klinischen Symptome

wie Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Müdigkeit, erhöhte Senkung und Temperatur, Veränderungen des Blutbildes, Haemoptoe usw. Auch Perkussion und Auskultation versagen diagnostisch. Der negative Ausfall der Mantoux-Reaktion schließt Tuberkulom nicht aus (Moyes). Radenbach empfiehlt bei solchen asymptomatischen Infiltraten die Punktion, die aber nicht gefahrlos ist (Even u. Mitarb.). Fraenkel unterstreicht die Bedeutung einer genauen Umgebungsanamnese. Die bakteriologische Untersuchung des Sputums oder Magensaftes fällt meist negativ aus (Gérard u. Mitarb.; Klein u. Wolff; Roloff). Nach Moyes konnten nur bei 7 von 41 Fällen Bazillen nachgewiesen werden. Bobrowitz und Olenewa weisen aber darauf hin, daß bei häufigen periodischen Sputumkontrollen öfters Bazillen gefunden werden.

Ganz anders verhalten sich die Tuberkulome in einem Stadium der Aktivität, besonders wenn es dabei zu Kavernisierungen kommt. Alle oben erwähnten Symptome sind dann in ausgeprägtem Maße vorhanden, und wir haben die gleiche Symptomatologie wie bei der kavernenösen Lungentuberkulose vor uns. Als Zeichen der drohenden Aktivierung wird das Unschärfwerden der bis anhin scharfen Begrenzung im Röntgenbild angesehen.

Die Diagnose Tuberkulom dürfte also ohne weiteres gestellt werden, wenn sich dieses gerade in einer aktiven Phase befindet. Ein ruhendes Tuberkulom hingegen bereitet differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten. Haben wir außer einem Rundinfiltrat im Röntgenbild keine klinischen Symptome, so kann es sich dabei außer einem Tuberkulom um Tumoren, Metastasen von solchen, Abszesse, Infarkte, interlobäres Empyem, Hodgkinsche Krankheit, Cysticercosis, Echinococcus, unspezifische bronchopneumonische Rundherde, Löffler'sches Infiltrat, Cysten, Gummen handeln (Lüdin; Moyes und andere). Evtl. bringt die Komplementbindungsreaktion auf Cysticercosis die Klärung (v. Jaksch-Wartenhorst; Albert; von Hecker u. Kellner).

Besonders schwierig gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulom und Tumor. Kissin u. Cohen berichten von 4 Fällen, bei denen irrtümlich ein maligner Tumor diagnostiziert wurde. Ein weiterer solcher Fall wurde von Kross mitgeteilt. Von 55 Rundherden im Röntgenbild entpuppten sich nach Mahon u. Forsee 7 als Tumoren und 48 als Tuberkulome. Für Tuberkulom sprechen Satellitenschatten, Höhlenbildung, Verkalkung, besonders wenn diese eine konzentrische Schichtung aufweist (Kross; Thornton u. Mitarb.). Oft bringt auch erst der Verlauf die endgültige Klärung. Abschließend noch einige Bemerkungen zur

Therapie,

insbesondere zur Frage Resektion oder konservative Maßnahmen. Die Anhänger der Resektion sind in der Mehrzahl. So betrachten besonders Holländer und Amerikaner jedes Tuberkulom als absolute Indikation zur Resektion und begründen ihre Stellung mit den schlechten Resultaten der Kollapstherapie und mit der auf die Dauer angeblich stets schlechten Prognose, während Engländer, Franzosen, Deutsche und Schweizer mit der chirurgischen Behandlung der Tuberkulome eher zurückhaltend sind. Ich gehe nicht auf Einzelheiten ein, verweise bloß auf die Arbeiten von Eer-

land; Sweet; Kraan; Bailey; Overholt; Ryan; Wilson; Brunner A.; Decker; Steiner; Naef; Dijkstra; Wamstecker; Holst; Dahl-Iversen u. Möller; Monod u. Mitarb.; Schmidt; Ivaldy; Brunner W.; Sturzenegger; Effler; Derra; Rüttimann u. Suter; Sommer. Auch Mahon u. Forsee befürworten die Resektion, nachdem sie bei 5 Fällen nachweisen konnten, daß das Streptomycin nicht imstande ist, die fibrilläre Kapsel eines Tuberkuloms zu durchdringen.

Manche Chirurgen operieren nur unter gewissen Voraussetzungen. Sweet, Alexander, Clagett nahmen die Resektion nur vor, wenn die Kollapstherapie nicht mehr möglich ist. Culver u. Mitarb. sehen kalkhaltige Tuberkulome für gefahrlos an, weshalb sie solche konservativ behandeln, und nur Tuberkulome ohne Verkalkung einer Operation zuführen. Even u. Mitarb. sehen die Indikation zur Resektion nur bei einseitiger Tuberkulose gegeben. Gérard u. Mitarb. machen die Methode der Behandlung von Größe und Verlauf abhängig. So behandeln sie kleine konstante Tuberkulome konservativ und empfehlen die Resektion nur bei großen und rasch wachsenden Tuberkulomen. Pugh u. Mitarb. wenden die Resektion bei scharf begrenzten Rundherden an, die konservativen Methoden bei Rundherden, die sich aus diffusen Infiltraten entwickeln. Rolland und Weil lehnen die Resektion ganz ab, da die Aktivierung ein relativ seltenes Ereignis sein soll. So fanden z. B. Duroux u. Jarniou bei 170 Fällen, die sie über 3—5 Jahre beobachteten, nur bei 15 % eine ungünstige Entwicklung. Kommt es einmal zur Kavernisierung und Streuung, so sprechen diese in der Regel gut auf konservative Maßnahmen an. (Moyes; Sommer). Ferner ist es fraglich, ob mit der Ausschaltung eines Rundherdes, der Ausgangspunkt einer eventuellen späteren Streuung wirklich beseitigt ist, da ja meist noch andere tuberkulöse Veränderungen der Lunge vorliegen, die nicht beseitigt werden (Koch; Macleod u. Tait Smith). Erinnert sei an dieser Stelle auch noch einmal an die Fälle von Spontanheilung.

Eigene Beobachtungen

In der folgenden Tabelle sind die wichtigsten Befunde der eigenen Fälle von Tuberkulomen zusammengestellt.

Das Alter der 50 operierten Patienten schwankte zwischen 16 und 59 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 31 Jahre. 26 Patienten waren Frauen, 24 Männer. Daraus darf nicht der Schluß gezogen werden, daß Tuberkulome bei Frauen und Männern ungefähr gleich häufig vorkommen, da die Indikation zur Resektion bei Frauen und Männern nicht die gleiche ist und auch Faktoren wie Einwilligung zur Operation usw. eine Rolle spielen.

In 26 Fällen war die rechte Lunge, in 24 die linke Lunge befallen. Die Lappenverteilung, die annähernd mit den Angaben von Rüttimann und Suter übereinstimmt, war die folgende:

rechter Oberlappen	15 = 30 %	linker Oberlappen	21 = 42 %
Mittellappen	0 = 0 %	linker Unterlappen	3 = 6 %
rechter Unterlappen	11 = 22 %		

Nr.	E-Nr.	Alter Jahre	Ge- schlecht	resezierte Lunge oder Lungenteil	Größe	Pleura nähe
1	1333/51	25	w	Basalsegmente UL li	23×36 mm	+
2	94/52	39	m	ap.-post. Segm. OL li	erbs- bis haselnußgroß	—
3	362/52	22	w	linke Lunge	9×15 mm	—
4	601/52	28	w	ap. Segm. UL re	12×17 mm	+
5	602/52	26	w	ap. Segm. UL re	20×28 mm	+
6	773/52	34	m	OL re	bohnen- bis nußgroß	+
7	814/52	24	w	ap. Segm. UL re	13×25 mm	+
8	869/52	40	m	OL li	12×15 mm	+
9	876/52	20	w	ap. Segm. UL re	13×17 mm	—
10	877/52	25	w	Segm. OL li	kirschgroß	—
11	928/52	23	w	ap. Segm. OL li	kastaniengroß	+
12	954/52	38	m	ap. Segm. OL re	kastaniengroß	+
13	1011/52	26	m	ap. Segm. OL re	bohnergroß	+
14	1095/52	21	w	ap. + post. Segm. OL re	erbs- bis haselnußgroß	—
15	1096/52	32	w	Basalsegmente UL re	erbs- bis kirschgroß	+
16	1178/52	37	m	ap. + post. Segm. OL re und ap. Segm. UL re	erbs- bis haselnußgroß	+
17	1179/52	29	m	ap.-post. Segm. OL li	erbs- bis kirschgroß	—
18	1204/52	?	m	ap.-post. Segm. OL li	kirsch- bis kastaniengroß	+
19	1205/52	?	m	rechte Lunge	erbs- bis kirschgroß	—
20	1242/52	24	w	OL li ohne Lingula	24×35 mm	+
21	1243/52	36	w	OL li und ap. Segm. UL li	erbs- bis bohnergroß	—
22	1370/52	19	w	UL re	eigroß	+
23	1405/52	33	w	ap.-post. Segm. OL li und ap. Segm. UL li	haselnußgroß	+
24	1406/52	29	w	post. Segm. OL re und ap. Segm. UL re	kirsch- bis kastaniengroß	+
25	1515/52	?	w	ap.-post. Segm. OL li und ap. Segm. UL li	kirschgroß	—
26	1547/52	?	m	OL re und lat. Segm. ML	nußgroß	+
27	1592/52	?	w	ap.-post. Segm. OL li	kirschgroß	+
28	1660/52	29	m	post. Segm. OL li	kirschgroß	+
29	1675/52	30	m	OL li ohne Lingula	kirschgroß	—
30	1687/52	21	m	OL li	nußgroß	—
31	72/53	19	m	ap. Segm. UL re	bohnergroß	—
32	176/53	39	m	ap.-post. Segm. OL li	haselnußgroß	—
33	197/53	28	m	UL li und Lingulateil	haselnußgroß	+
34	267/53	35	m	Segm. OL li	erbs- bis haselnußgroß	+
35	268/53	35	m	Segm. OL re	haselnußgroß	+
36	278/53	46	m	OL re	eigroß	+
37	291/53	41	w	OL li und ap. Segm. UL li	haselnußgroß	—
38	292/53	40	w	ap.-post. Segm. OL li	kastaniengroß	—
39	323/53	48	w	OL re	32×40 mm	+
40	443/53	27	w	post. Segm. OL re	haselnußgroß	—
41	452/53	28	m	OL re	kirschgroß	+
42	494/53	59	m	OL li ohne Lingula	nußgroß	—
43	566/53	22	w	ap. Segm. UL re	bohnergroß	+
44	710/53	34	m	OL li ohne Lingula und ap. Segm. UL li	kastaniengroß	—
45	734/53	21	m	Basalsegmente UL re	haselnußgroß	—
46	888/53	34	w	UL re und Teil des ML	haselnußgroß	—
47	931/53	16	w	post. Segm. OL re	kirschgroß	+
48	1000/53	27	m	rechte Lunge	haselnußgroß	+
49	1004/53	35	w	ap.-post. Segm. OL li	kastaniengroß	+
50	1075/53	35	w	OL re	haselnußgroß	+

solitär multipel	Pathogenese	Konzentr. Schichtung	Ver- kalkung	außer dem Tuberkulom vorhanden:		
				Tuberkel	fibro- cas. Rh.	weitere tbk. L'veränderungen
s	Pneumonie	+	-	+	—	
m	?	—	—	+	+	Kaverne
s	Pneumonie	—	—	+	—	Kaverne
s	Pneumonie	-	—	+	—	
s	Kaverne	—	—	+	—	
m	?	—	—	+	+	
s	Konfluenz kleinerer Herde	—	+	+	+	
s	Konfluenz kleinerer Herde	—	-	+	—	Kaverne
m	Pneumonie	—	—	—	+	
s	Pneumonie	-	-	+	—	
s	Kaverne	—	-	+	+	
m	Kaverne	—	+	—	+	
m	Konfluenz kleinerer Herde	—	-	+	+	
m	?	—	—	+	—	
m	Kaverne	—	+	—	+	
m	Pneumonie	-	+	+	+	
m	?	-	—	+	+	
m	?	—	—	+	—	
m	?	—	—	—	+	
s	Pneumonie	+	-	+	+	
m	Pneumonie	—	—	+	+	
s	Pneumonie (Primärherd)	—	—	+	—	Hilus-LK-Tbk.
m	Pneumonie	-	—	—	+	
m	Kaverne	—	+	—	+	
s	Pneumonie	+	—	+	+	
s	Pneumonie	+	—	+	+	
s	Kaverne	-	-	—	+	
m	Pneumonie	+	—	-	+	
s	?	-	+	—	+	Kaverne
m	Pneumonie	+	—	-	—	
s	Pneumonie	—	+	+	—	Kaverne
m	Pneumonie	—	+	—	—	
m	?	—	—	+	+	Kaverne
m	Pneumonie	—	—	+	+	—
m	Pneumonie	—	—	+	+	
s	Pneumonie	—	—	—	—	
m	Kaverne	—	—	—	+	Kaverne
s	Kaverne	—	+	+	—	
s	Pneumonie	+	—	+	+	
s	Pneumonie	—	—	-	+	—
s	Pneumonie	—	—	+	+	—
m	Pneumonie	+	-	+	+	Kaverne
s	Pneumonie	—	—	+	—	Kaverne
m	Pneumonie	+	—	+	+	
s	Kaverne	-	—	+	+	Kaverne
s	Konfluenz kleinerer Herde	—	—	+	+	Kaverne
s	Pneumonie	-	+	-	-	—
s	Kaverne	—	+	+	+	Kaverne
s	Kaverne	—	+	—	—	
s	Pneumonie	—	+	+	+	

Hieraus geht deutlich die Bevorzugung der Oberlappen hervor. Die ausgeführte Operation bestand 3mal in einer Pneumonektomie, 13mal in einer Lobektomie und 34mal in der Resektion eines oder mehrerer Segmente. 30 Tuberkulome befanden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Pleura, 20 waren tiefer im Lungenparenchym lokalisiert. 27 Patienten waren Träger von solitären, 23 von multiplen Tuberkulomen.

Die Größe der von mir untersuchten Tuberkulome variierte zwischen 1 und 4 cm im Durchmesser. Im Gegensatz zu Rüttimann und Suter, nach denen kleinere Herde mit der typischen Beschaffenheit von Tuberkulomen selten sein sollen, fanden sich solche sehr häufig. Bei 33 dieser 50 Tuberkulomfälle fanden sich fibrocaseöse Rundherde von stecknadelkopfbis erbsgröße meist in der Mehrzahl in der näheren oder weiteren Umgebung des Tuberkuloms. Auch bei in anderem Zusammenhang untersuchten 52 Operationspräparaten von kavernöser Lungentuberkulose ließen sich solche kleinen Rundherde nachweisen. Diese sind im Prinzip gleich gebaut wie die Tuberkulome und können bei fast jeder Form von Lungentuberkulose sehr oft festgestellt werden. Aus den eingangs erwähnten Gründen habe ich diese Rundherde von weniger als 1 cm Durchmesser aber nicht als Tuberkulome bezeichnet und auch nicht in die vorliegende Arbeit aufgenommen.

In der Frage der Vergesellschaftung des Tuberkuloms mit anderen tuberkulösen Veränderungen der Lungen kann ich die in den meisten klinischen Arbeiten vertretene Ansicht nicht bestätigen, wonach Tuberkulome meist in einem unveränderten Lungengewebe liegen sollen. Völliges Freisein der Lunge von tuberkulösen Manifestationen (außer dem Tuberkulom) konnte ich nur in 5 von 50 Fällen feststellen. In 8 Fällen waren außer dem Tuberkulom mindestens einige Tuberkel in der nächsten Umgebung. Zusätzlich zu Tuberkulom und Tuberkeln fanden sich in 25 Präparaten kleinere fibrocaseöse Rundherde und in 12 Fällen waren die Tuberkulome mit einer kavernösen Lungentuberkulose kombiniert.

Was die Pathogenese anbetrifft, stellten 11 Tuberkulome aufgefüllte Kavernen und 27 abgekapselte käsig-pneumonische Herde dar. Von diesen hatten sich 9 Tuberkulome in mehreren Schüben entwickelt (konzentrische Schichtung), während an den übrigen 18 keine Zeichen von appositionellem Wachstum gefunden werden konnten. Diese letzteren erreichten selten Größen von mehr als 1 cm im Durchmesser. Die ersteren hingegen und auch solche, die aus Kavernen hervorgegangen waren, waren es, die die größten Ausmaße annahmen. 4 weitere Tuberkulome entstanden durch Konfluieren mehrerer kleinerer pneumonischer Bezirke. In 8 Fällen konnte mittels der histologischen Untersuchung eine dieser 3 Entstehungsarten nicht sicher angegeben werden. Das Hervorgehen eines Tuberkuloms aus einem Primärherd ließ sich mit Sicherheit nur in einem Fall nachweisen. Verkalkte Bezirke fand ich bei 13 Tuberkulomen.

In den Arbeiten von Macleod und Tait Smith, Harmsen, Rüttimann und Suter und anderen wurden typische Tuberkulome ausführlich pathologisch-anatomisch und auch klinisch beschrieben, besonders solche, die aus einem pneumonischen Herd hervorgegangen waren. Ich beschränke mich deshalb darauf, je einen Fall eines aus einer Kaverne

hervorgegangenen und eines durch Konfluenz von kleinen käsig-pneumonischen Herden entstandenen Tuberkuloms anzuführen. Anschließend soll anhand des mir sehr reichlich zur Verfügung stehenden Materials, das in allen Stadien resezierte Tuberkulome umfaßt, versucht werden, Entstehung eines Tuberkuloms aus einem pneumonischen Herd und dessen weiteren Verlauf zu verfolgen.

Entstehung eines Tuberkuloms aus einer Kaverne

Dieser Befund, der 11mal erhoben werden konnte, soll anhand eines Falles gezeigt werden.

E 602/52, 26jährige Frau.

Klinische Diagnose: Seit einem Jahr manifestes Tuberkulom des Apicalsegmentes des rechten Unterlappens.

Makroskopischer Befund: 2×3 cm großer, pleuranaher Käseherd im Apicalsegment des rechten Unterlappens mit einem zentralen Spalt. Die Käsemassen sind weißgelblich, von bröckeliger, amorpher Konsistenz und von einer schmalen Bindegewebskapsel umgeben. Das umliegende Lungengewebe ist größtenteils lufthaltig, stellenweise atelektatisch.

Mikroskopisch findet man eine ausgedehnte zentrale Verkäsung mit ungeordneten Trümmern elastischer Fasern von Septen, Gefäßen und Bronchen (Abb. 1 und 2). Keine konzentrische Schichtung feststellbar. In der Mitte ein größerer Hohlraum. Nach außen werden die käsigen Massen von einer Kapsel aus kollagenen Bindegewebsfasern begrenzt, die gegen die verkäste Zone zu hyalinisiert sind. Stellenweise findet man in der Kapsel noch Reste eines tuberkulösen Granulationsgewebes mit Epitheloid- und Langhans'schen Riesenzellen. In der Kapsel obliterierte Blutgefäße. An einer der bindegewebig verdickten Pleura gegenüberliegenden Stelle (Abb. 3) ist das zirkulär angeordnete Kapselbindegewebe durch radiär verlaufende Fasern unterbrochen. Hier liegt ein zum größten Teil bindegewebig verödeter Ableitungsbronchus. Sein Lumen ist zum Teil noch erhalten und einbezogen in die verkäste Zone. Gegen das Lungengewebe zu (hiluswärts) ist der Verschluß ein vollständiger. Das Lumen verliert sich hier in einem Narbengewebe, in dem auch noch ein Nervenquerschnitt und der in Resorption begriffene Bronchialknorpel nachweisbar sind. In der direkten Umgebung des Käseherdes sieht man Tuberkel, Gefäßfibrosen, einen Intimatuberkel, Endo- und Peribronchitis tuberculosa.

Diagnose: Tuberkulom, aus Kaverne entstanden.

Das Vorhandensein eines (jetzt verschlossenen) Drainagebronchus, das Fehlen einer konzentrischen Schichtung und das Fehlen einer normalen Anordnung des septalen Elastingerüstes sprechen dafür, daß das vorliegende Tuberkulom aus einer Kaverne hervorgegangen ist nach bindegewebigem Verschluß des oder der Ableitungsbronchien.

Entstehung eines Tuberkuloms durch Konfluenz mehrerer kleinerer käsig-pneumonischer Bezirke

Diese Entstehungsart, die ich nur bei 4 von 50 Tuberkulomfällen nachweisen konnte, wird von den meisten Autoren gar nicht anerkannt, zum mindesten nicht erwähnt. Ihrer relativen Seltenheit wegen will ich einen dieser 4 Fälle hier kurz anführen.

E 1011/52, 26jähriger Mann.

Klinische Angaben: Patient wurde wegen offener Lungentuberkulose der Mutter regelmäßig kontrolliert. Im Dezember 1950 fand man eine Tuberkulose der rechten Lunge. Die Diagnose lautete: fibrocaseöse Phthise im rechten Oberlappen mit Tuberkulom mit Höhlenbildung. Die Behandlung war streng konservativ; ihr Ergebnis unbefriedigend.

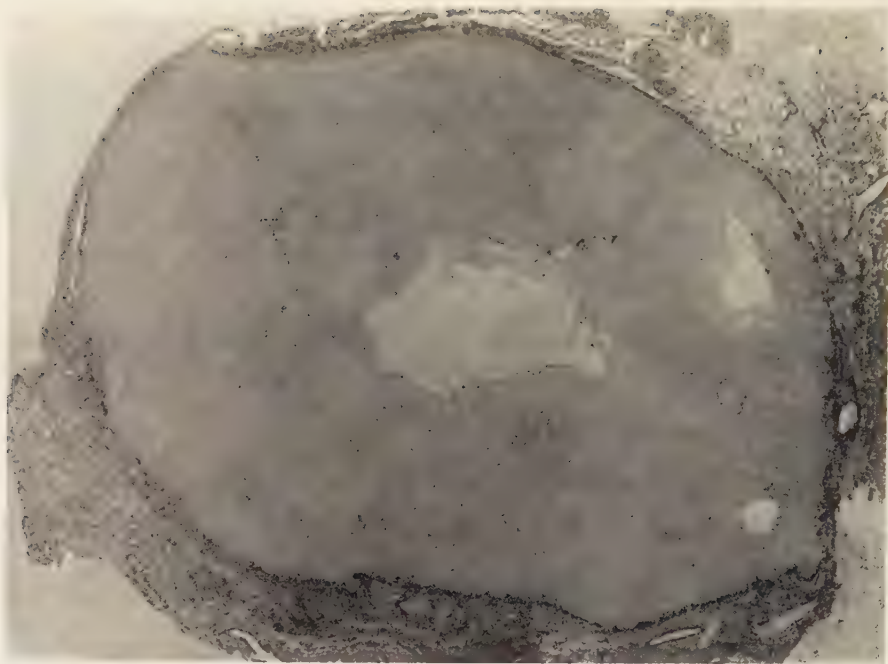


Abb. 1. E 602/52 Ca. 3Xnat. Größe Färbung: Elastica - van Gieson
 Uebersichtsaufnahme eines aus einer Kaverne entstandenen Tuberkuloms nach bindegewebigem Verschluß des oder der Drainagebronchien. Keine konzentrische Schichtung.



Abb. 2. E 602/52 Okular 8X; Objektiv 12X Färbung: Elastica - van Gieson
 Ausschnitt aus dem käsigen Zentrum (vgl. Abb. 1). Amorph-käsige Massen mit Elastintrümmern. Alveolarstruktur nicht mehr erkennbar.



Ka

Kä

RBl

Bk

Ng

N

Abb. 3. E 602/52 Okular 8X; Objektiv 12X. Färbung: Elastica - van Gieson
 Ausschnitt aus der Randzone (vgl. Abb. 1). Zum größten Teil bindegewebig verödeter
 Drainagebronchus. Im Narbengewebe (Ng) ein Nerv (N) und Bronchialknorpel (Bk).
 K = Kapsel; Kä = Käse; RBl = Rest des Bronchiallumens.

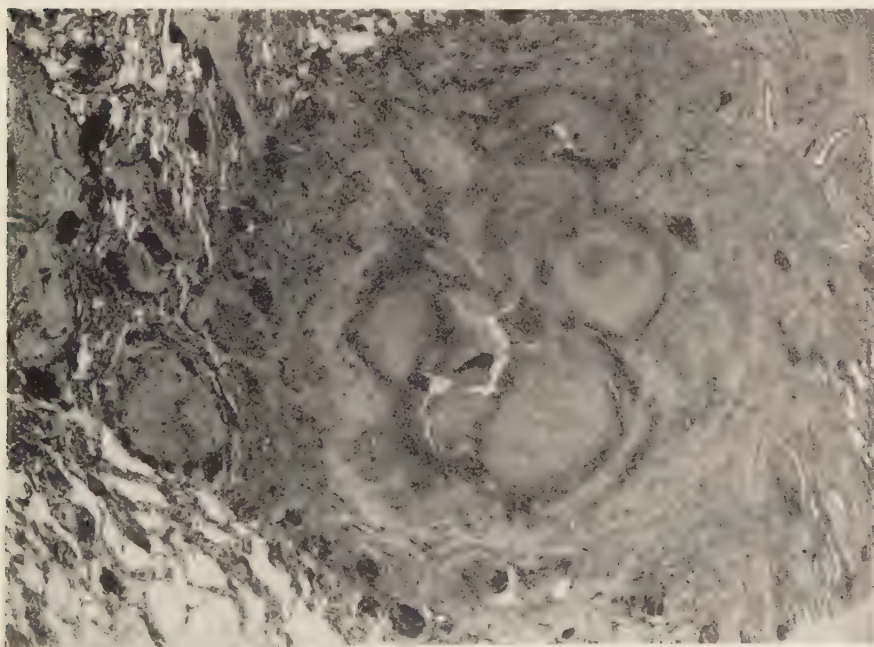


Abb. 4. E 1011/52 Ca. 6Xnat. Größe Färbung: Hämalaun - Eosin
 Uebersichtsaufnahme eines Tuberkuloms, das durch Konfluenz mehrerer kleinerer käsiger
 Rundherde entstanden ist. Gemeinsame Bindegewebskapsel.

Vom Juni 1951 bis Juli 1952 zeigte das Tuberkulom ein wechselndes Verhalten. Bald wurde es kleiner, bald nahm es an Größe zu, wobei dann jeweils eine kleine zentrale Aufhellung gefunden wurde. Der Auswurf war schwach positiv. Das Allgemeinbefinden war stets gut, die Blutsenkungsreaktion betrug 1 mm in der ersten Stunde. Bronchoskopie und Lungenfunktionsprüfung ergaben völlig normale Befunde. Segmentresektion am 31. 7. 52 wegen des inkonstanten Verhaltens.

Makroskopischer Befund: Im resezierten Apicalsegment des rechten Oberlappens in direkter Nachbarschaft der Pleura ein gut haselnußgroßer, dichter Käseherd ohne scharfe Begrenzung gegen das umliegende Lungengewebe.

Mikroskopisch (Abb. 4) sieht man im Zentrum des Rundherdes verkäste Massen mit Zeichen von Erweichung und beginnender Kavernenbildung. Diese Verkäsung ist multizentrisch, wobei 6 bis 7 kleine käsige Rundherde konfluiert sind. Jeder dieser stecknadelkopf- bis erbsgroßen Käseherde ist außen begrenzt durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe aus vorwiegend Epitheloidzellen bestehend und vereinzelte Kapillaren enthaltend. Die Gesamtheit dieser caseösen Herde wird von einer breiten Bindegewebskapsel vom Lungengewebe getrennt. Diese besteht zum Teil aus einem Granulationsgewebe aus Fibrocyten, Kapillaren und herdförmigen und diffusen lymphocytären Infiltraten, zum Teil aus zirkulär verlaufenden kollagenen Bindegewebsfibrillen. Im umgebenden Lungengewebe sieht man kleine fibrocaseöse Rundherde in einem Stadium weit fortgeschrittener Fibrosierung, Tuberkel; teils frisch, teils vernarbend und eine Fibrose des Lungengewebes. Außerdem Intimaproliferationen an Arterien, lymphocytäre Infiltration der Bronchusschleimhaut und Verknöcherung eines Bronchialknorpels zu erkennen.

Diagnose: Tuberkulom, durch Konfluenz mehrerer kleinerer käsig-pneumonischer Herde entstanden, in einem aktiven Stadium.

Diese Art der Entstehung eines Tuberkuloms konnte klinisch kaum festgestellt werden; sie stellte einen Zufallsbefund bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung dar. Mit den klinischen Angaben übereinstimmend ist aus dem histologischen Präparat deutlich ersichtlich, daß der Prozeß nicht zur Ruhe gekommen ist, was aus den Verflüssigungserscheinungen in den Käsemassen, dem spezifisch tuberkulösen Granulationsgewebe im Tuberkulom und den tuberkulösen Veränderungen außerhalb der Kapsel hervorgeht. Auffallend ist, daß gerade in diesem Fall, wo doch die Voraussetzung für eine Fibrosierung der Käsemassen die denkbar günstigste ist, da gefäßführendes Bindegewebe zwischen den einzelnen kleinen Käseherden bis weit gegen die Mitte zu vorhanden ist, über ein ganzes Jahr Zeichen von Aktivität zu konstatieren waren.

Entstehung eines typischen Tuberkuloms aus einem pneumonischen Herd und dessen weiterer Verlauf *

Ausgangspunkt bildet eine acinöse käsige Pneumonie. Diese exsudative Entzündung breitet sich auf die Umgebung aus und es kommt so zur Verkäsung eines Bezirkes, der selten mehr als 1 cm im Durchmesser erreicht. Im Bestreben, den tuberkulösen Prozeß zu lokalisieren, versucht der Organismus, den pneumonischen Herd abzukapseln. Zuerst wird ein Wall von tuberkulösem Granulationsgewebe gebildet aus Epitheloid- und Riesenzellen und lymphocytären Infiltraten bestehend (Abb. 5). Außerhalb dieser als provisorische Begrenzung aufzufassenden spezifisch-zellulären Kapsel beginnt

* Anmerkung: Die verschiedenen Stadien sind alle photographisch festgehalten. Aus Gründen der Platzersparnis jedoch konnte nur eine Auswahl dieser Abbildungen in der vorliegenden Arbeit wiedergegeben werden.

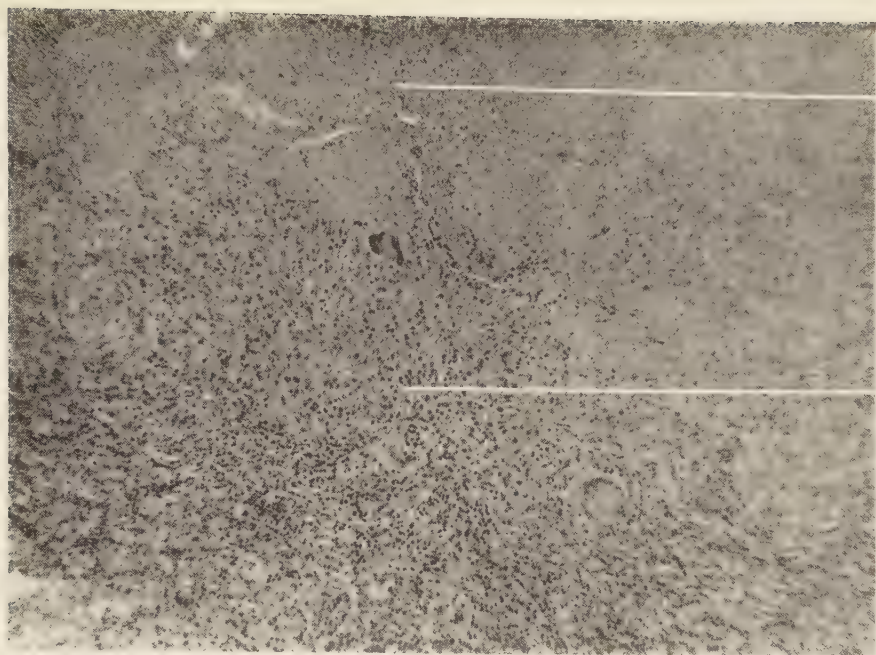


Abb. 5. E 1687/52 Okular 8X; Objektiv 12X Färbung: van Gieson
Ausschnitt aus der Randzone eines Tuberkuloms. Erste Abgrenzung der käsigen Pneumonie (Pn) durch ein spezifisches Granulationsgewebe (Gr) aus Epitheloidzellen, Langhans'schen Riesenzellen und Lymphocyten bestehend.

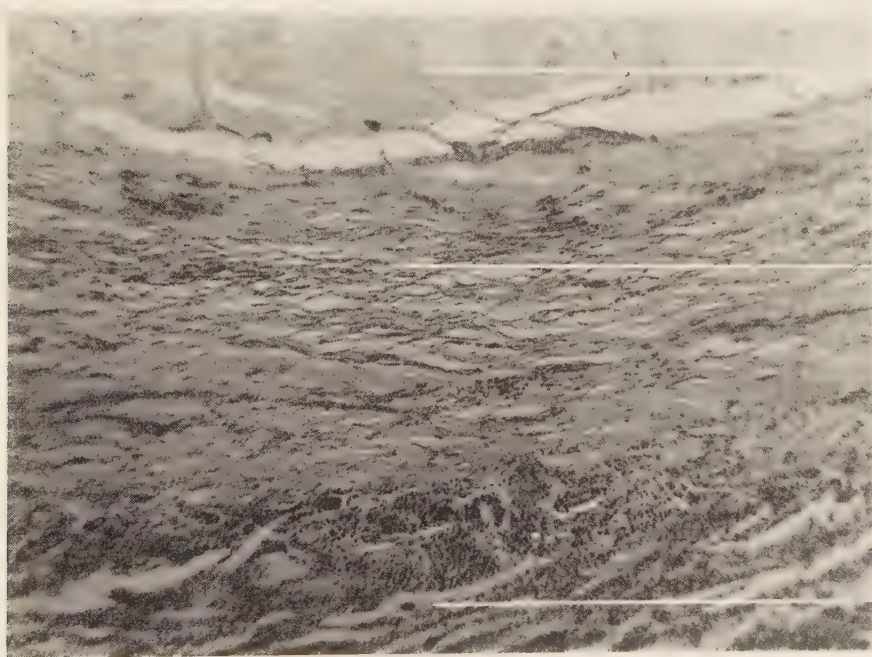


Abb. 6. E 267/53 Okular 8X; Objektiv 12X Färbung: Elastica - van Gieson
Ausschnitt aus der Randzone eines Tuberkuloms. Begrenzung der käsigen Massen (kM) durch eine breite kollagen-fibrilläre Kapsel (kfK); Tuberkulom in ruhendem Stadium.
Unten: Lufthaltiges Lungengewebe (Lu).

sich eine definitive unspezifisch-fibrilläre Kapsel zu entwickeln. Gelangt der Prozeß zur Ruhe, so treten die zellulären Bestandteile immer mehr zurück zugunsten der faserigen. In einem späteren Stadium sieht man in der bindegewebigen Kapsel nur noch einige Riesenzellen und schließlich liegt eine rein kollagenfaserige Schichte zwischen verkästem Material und annähernd unverändertem Lungengewebe (Abb. 6). Häufig kann die Beobachtung gemacht werden, daß die innern Lagen dieser Kapsel aus hyalinen Fasern, die äußeren aus typischen kollagenen Fibrillen bestehen. Erwähnt sei hier nochmals der in der Regel reiche Pigmentgehalt der Kapsel. Wir haben nun ein zur Ruhe gekommenes Tuberkulom vor uns, das eventuell unverändert über Jahre bestehen kann.

Sehr charakteristisch für den weiteren Verlauf eines Tuberkuloms ist die auf eine kürzere oder längere latente Phase fast mit Sicherheit folgende Phase erneuter Progression. Histologisch äußert sich dieses Ereignis zunächst einmal in einem Kapseldurchbruch mit Angehen einer tuberkulösen Pneumonie mit Verkäsung außerhalb der Kapsel. Die bei der Abkapselung des zentralen Herdes beschriebenen Vorgänge wiederholen sich nun in der gleichen Reihenfolge bei der Eindämmung der perifokalen Entzündung und schließlich ist das Tuberkulom wieder von einer kollagenen Faserschichte begrenzt. Das Tuberkulom ist „gewachsen“. Die Größenzunahme eines Tuberkuloms während eines solchen Wachstumsschubes beträgt ca. 0,5 bis 1 cm im Durchmesser. Die erste Kapsel ist in den verkästen Massen noch sichtbar. Der periodische Wechsel von Ausbreitung der Verkäsung einerseits und ihrer bindegewebigen Begrenzung andererseits, der sich mehrere Male wiederholen kann als Ausdruck der Wechselwirkung im Kampf Organismus-Tuberkulose, bedingt das sogenannte appositionelle Wachstum des Tuberkuloms. Histologisch ist dieses Wachstum ersichtlich aus der speziell für die großen Tuberkulome so typischen konzentrischen Schichtung, die den Vergleich mit Jahresringen eines Baumes nahelegt (Abb. 7). Schon makroskopisch ist diese konzentrische Schichtung deutlich sichtbar wegen des Gehaltes an anthrakotischem Pigment der faserigen Lagen, die sich deutlich von den weiß-gelblichen verkästen Lagen abheben (Abb. 8). Auf die Frage der Ursachen für Kapseldurchbruch und Wachstum eines Tuberkuloms gehe ich nicht ein, da sie den Rahmen dieser rein morphologischen Arbeit überschreitet. Es sei hier nur noch einmal daran erinnert, daß von den meisten Autoren dafür eine Verschlechterung der allergischen Reaktionslage verantwortlich gemacht wird. Bei diesem stetigen Wachstum muß es früher oder später zu einem Einbruch in einen Bronchus kommen. Dieses Ereignis stellt den Beginn einer neuen Phase, der Kavernisierung dar. Man findet nun Verflüssigungserscheinungen in den Käsemassen, oft kombiniert mit leukocyitärer Infiltration und Hohlraumbildungen. Damit sind die 3 Bedingungen erfüllt, die W u r m (zit. nach B e r b l i n g e r) seiner Kavernen- definition zu Grunde legt: die eines tuberkulösen Herdes, eines offenen Lungengewebsdefektes und einer in den Bronchialbaum eröffneten Streuungsquelle. Wir haben es also von nun an mit einer tuberkulösen Kaverne zu tun.

Den bis jetzt beschriebenen Vorgängen (Aktivierung, Kapseldurchbruch, Ausbreitung, Wachstum, Kavernisierung usw.), die in ihrer Gesamtheit als

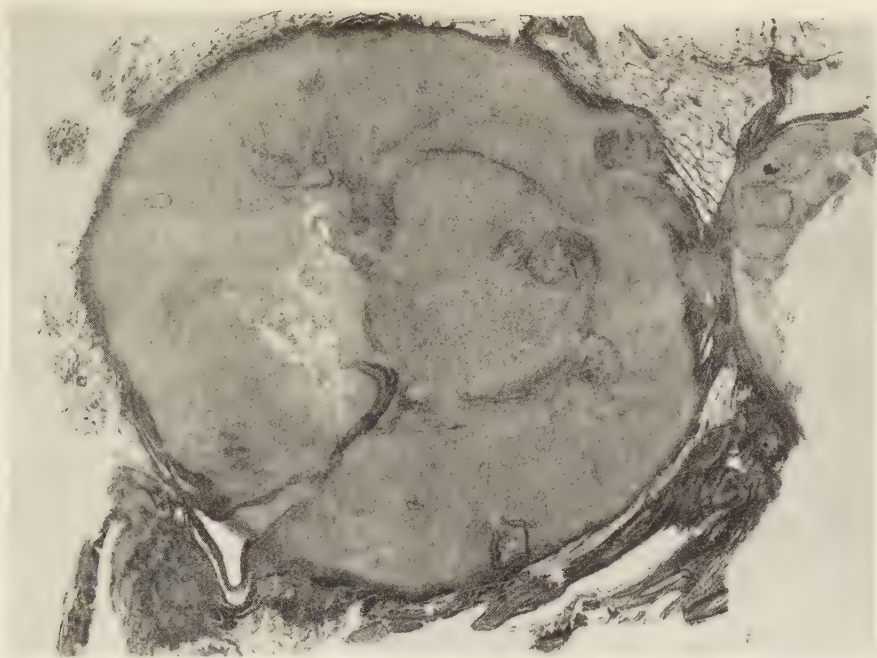


Abb. 7. E 494/53 2X nat. Größe Färbung: Elastica - van Gieson
 Uebersichtsaufnahme eines Tuberkuloms mit konzentrischer Schichtung. Direkt angrenzend
 rechts) ein zweites Tuberkulom (angeschnitten).



Abb. 8. E 1333/51 Nat. Größe
 Makroskopisches Bild eines Tuberkuloms mit konzentrischer Schichtung
 (anthrakotisches Pigment).

progressive Prozesse bezeichnet werden können, stehen die viel selteneren Rückbildungsvorgänge am Tuberkulom gegenüber.

Erringt der Körper im Kampf gegen die Tuberkulose die Oberhand, so kommt es allmählich zu einer Fibrosierung der Käsmassen.

Stellenweise kann in der Kapsel das Auftreten eines zellreichen unspezifischen Granulationsgewebes mit vielen Kapillaren beobachtet werden. Dieses dringt kuppenförmig von der Kapsel her gegen die Käsmassen vor und entsendet in diese hinein Fibrocyten (Abb. 9).

Ferner ziehen von der Kapsel her argyrophile Fasern bis weit in die Käsmassen hinein, so daß man oft den Eindruck gewinnt, daß diese faserigen Elemente unabhängig von zellulären an der Fibrosierung beteiligt sind (Abb. 10). Auf diese Art und Weise kommen meiner Ansicht nach auch jene Bilder zustande, die von Macleod und Tait Smith in ihrer Arbeit abgebildet wurden. Es sei an dieser Stelle kurz darauf eingegangen:

Beweisend für die Entstehung eines Tuberkuloms aus einem pneumonischen Herd ist in späteren Stadien die erhaltene Alveolarstruktur in den verkästen Bezirken sichtbar gemacht durch Elasticafärbung oder Versilberung. Wie schon erwähnt, unterscheiden Macleod und Tait Smith zwei Typen je nachdem, ob das erhaltene septale Fasergerüst zart oder verdickt ist, und schließen daraus, daß im ersten Fall die Abkapselung eine frische, käsige Pneumonie erfaßte, im zweiten Falle eine bereits in Organisation begriffene. Diese Beobachtungen von Macleod und Tait Smith kann ich bestätigen, bezweifle aber, ob ihre Deutung, die auch von Rüttimann und Suter übernommen worden ist, dem tatsächlichen Geschehen gerecht wird, wenn sie die zeitliche Reihenfolge Verkäsung-Organisation-Abkapselung annehmen. Ich vermute eher, daß es sich dabei bereits um Anzeichen einer Ausheilung handelt in dem Sinne, daß nach erfolgter Abkapselung der käsigen Pneumonie eine Fibrosierung eingesetzt hat. Es können sämtliche Stadien beobachtet werden vom erhaltenen zarten Alveolargerüst (Abb. 11), über die faserig verdickten Alveolarsepten bis zur vollständigen Fibrosierung der in den Alveolen liegenden Käsmassen (Abb. 12). Stets handelt es sich dabei um Wucherungen der retikulären Fasern, die von der Kapsel und von im Käse noch erhaltenen Fasern ausgehen, und die die Vorläufer der kollagenen Fibrillen sind. Diese Ansicht vertritt auch G. Murith in seiner morphologischen Studie über tuberkulöse Lungenveränderungen mittels der Silberimprägnation. Auch Reste tuberkulösen Granulationsgewebes mit schattenhaft noch erkennbaren Riesenzellen können öfters festgestellt werden. Niemals bietet aber die ganze Schnittfläche eines Tuberkuloms dieses Bild und der Schluß ist falsch, daß Tuberkulome durch Verkäsung tuberkulösen Granulationsgewebes entstehen. Stets sind nur einzelne Bezirke, meist in Kapselnähe, vorhanden, die aus verkästem tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen. Entweder handelt es sich dabei um Material einer früheren spezifischen Kapsel oder um ursprünglich extrakapsulär gelegene Tuberkel, die beim Wachstum des Tuberkuloms von der Einschmelzung ergriffen wurden und so innerhalb der zuletzt entstandenen Kapsel zu liegen kamen.

Besonders häufig fanden sich Ansätze zu einer Fibrosierung ausgehend von bindegewebig obliterierten Gefäßen im Kapselbereich, worauf ich von



vZ

Gr

Abb. 9. E 1333/51 Okular 12×; Objektiv 12× Färbung: Elastica - Masson - Trichrom
Ausschnitt aus der Randzone eines Tuberkuloms. Vordringen eines unspezifischen Granulationsgewebes (Gr) aus Kapillaren und Fibrocyten bestehend gegen die verkäste Zone (vZ) zu.

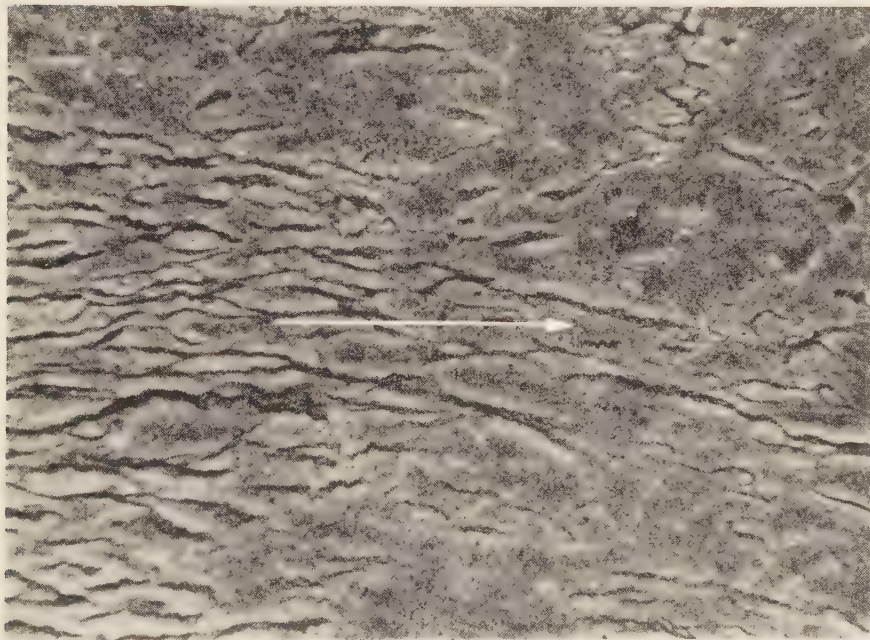


Abb. 10. E 323/53 Okular 8×; Objektiv 42× Versilberung nach Gomori
Faserige Durchsetzung der Käsemassen von der Kapsel her (links; im Bild nicht mehr sichtbar) gegen das Zentrum zu (rechts).

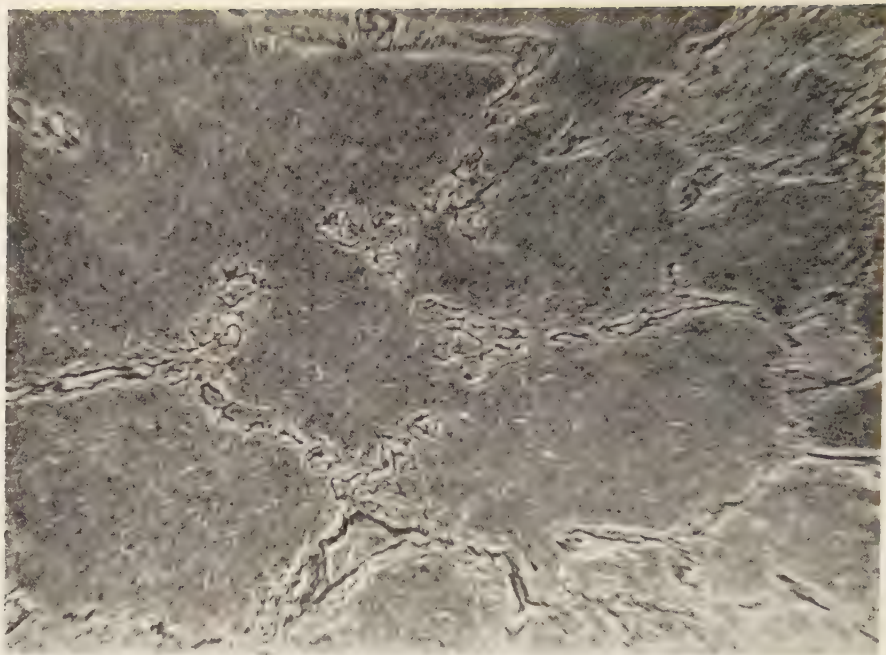


Abb. 11. E 323/53 Okular 12 $\times$; Objektiv 12 $\times$ Versilberung nach Gomori
In den Käsemassen ist das retikulär-faserige septale Gerüst in normaler Anordnung erhalten.

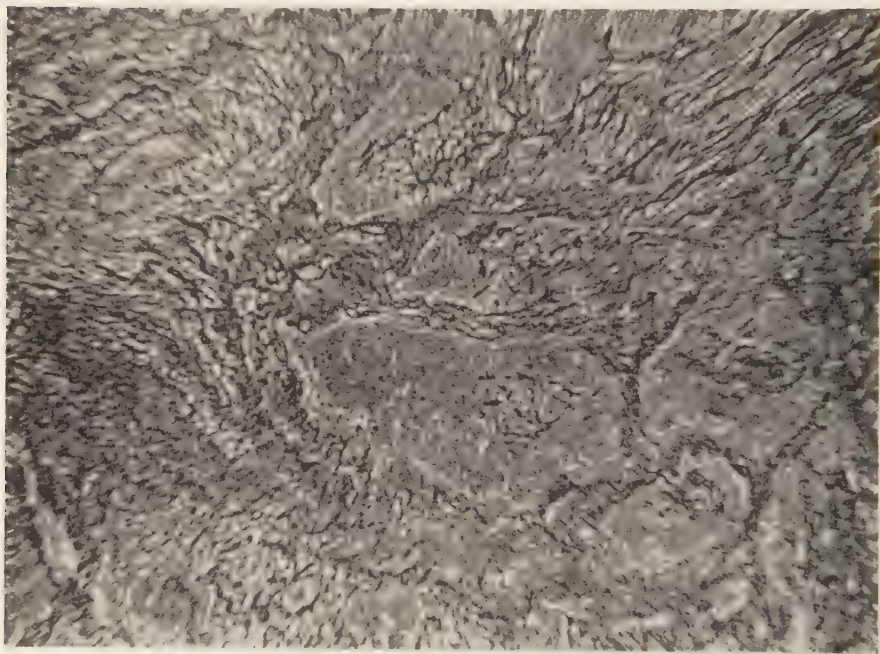


Abb. 12. E 323/53 Okular 12 $\times$; Objektiv 12 $\times$ Versilberung nach Gomori
Fibrosierung der Käsemassen. Das septale Gerüst ist verdickt durch zahlreiche, neugebildete retikuläre Fasern.

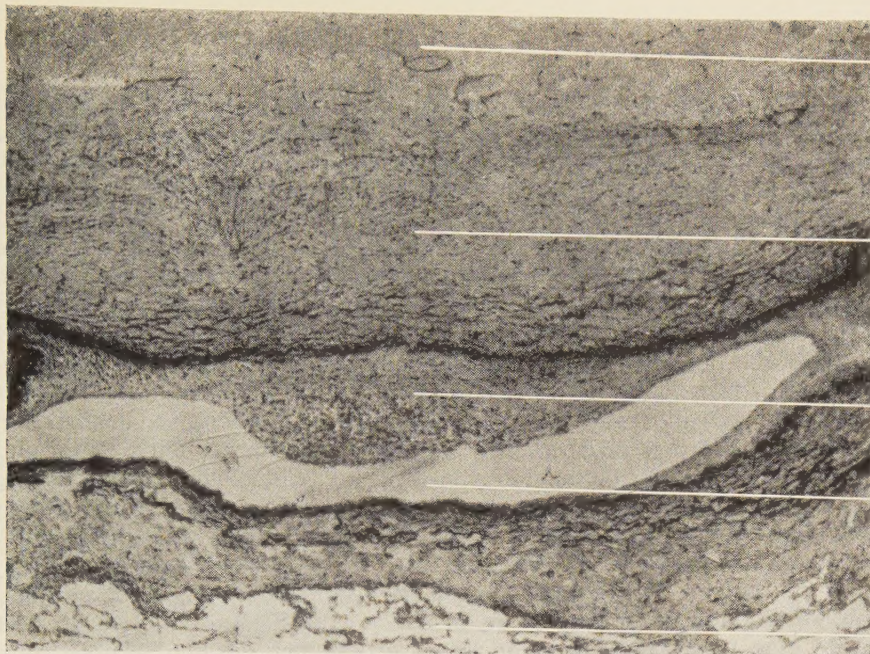


Abb. 13. E 601/52 Okular 8X; Objektiv 6X Färbung: Elastica - van Gieson
 Intimatuberkel (Tub) in einem in der Kapsel (K) verlaufenden Gefäß. Lu = lufthaltiges
 Lungengewebe; vB = verkäster Bezirk; Gl = Gefäßlumen.



Abb. 14. E 601/52 Okular 12X; Objektiv 6X Färbung: Elastica - van Gieson
 Rekanalisation eines in der Kapsel verlaufenden bindegewebig obliterierten Gefäßes.
 Elasticaaufsplitterung (oben). Vordringen von Fibrocyten in die Käsemassen hinein ↑

Herrn Prof. Berblinger aufmerksam gemacht wurde. Zur Zeit der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses haben diese Gefäße mit Intimiproliferation (spezifischer [Abb. 13] und unspezifischer Art) und schließlich mit vollständiger bindegewebiger Obliteration reagiert, teleologisch gesehen wahrscheinlich, um eine Ausbreitung der Krankheit auf dem Blutwege zu vermeiden (Berblinger). Gelingt es dem Körper, durch die bindegewebige Abkapselung den tuberkulösen Herd zu lokalisieren, so kommt von diesen obliterierten Gefäßen aus eine Fibrosierung in Gang, meist beginnend mit einer Rekanalisation. Man beobachtet in dem das ursprüngliche Gefäßlumen verschließenden Gewebe reichlich Kapillaren, oft auch größere Blutgefäße mit eigener, neu gebildeter Elastica. Dann erfolgt eine Aufsplitterung der dem ursprünglichen Gefäß angehörenden Elastica an der dem Zentrum des Tuberkuloms zugewendeten Seite und eine Wucherung von Fibrocyten aus dem alten Gefäßlumen heraus gegen die Käsemassen zu (Abb. 14). Alle an diesem Vorgang beteiligten Zellen gehen wahrscheinlich auf Gefäß-Endothelien zurück, worin die hohe organisierende Potenz dieser Elemente deutlich zum Ausdruck kommt.

Am einzelnen Tuberkulom konnten meist alle drei der hier beschriebenen Variationen der Fibrosierung gleichzeitig beobachtet werden. Ihr Ziel dürfte eine vollständige faserige Durchsetzung der käsigen Bezirke sein. Kleine solcher fibrös abgeheilte Rundherde können ab und zu beobachtet werden. Eine vollständige Fibrosierung eines großen Tuberkuloms konnte ich nie feststellen, wohl aber ziemlich weit fortgeschrittene Stadien von Fibrosierung.

Zusammenfassung

Anhand von 50 Fällen wird die Morphologie und die formale Genese von Tuberkulomen der Lunge an Resektionspräparaten beschrieben.

Résumé

Description de la morphologie et de la morphogénèse des tuberculomes pulmonaires basée sur 50 pièces opératoires.

Summary

The morphology and development of Tuberculomas of the lungs are described on 50 resection specimens.

Riassunto

In base a 50 casi viene descritta la morfologia e genesi formale di tubercolomi del polmone nei preparati di estirpazione.

LITERATURVERZEICHNIS

- Albert, A.: Beitr. Klin. Tuberk. **78**, 647 (1931). Beitr. Klin. Tuberk. **80**, 699 (1932).
 Alexander: Zit. nach Ivaldy.
 Anders: Zit. nach Lachmann.
 Auerbach, O. u. Green, H.: Amer. Rev. Tuberc. **42**, 707 (1940).
 Bailey, Ch. T.: Zit. nach Ivaldy.
 Bandhauer, E.: Zit. nach Radenbach.
 Berblinger, W.: Schwund tuberkulöser Lungenkavernen, Basel, 1943.
 Berg, G.: Sv. Läkartidn. **48**, 404 (1951). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **59**, 135 (1951).
 Birch-Hirschfeld: Zit. nach Macleod u. Tait Smith.
 Bobrowitz, J. D.: Amer. Rev. Tuberc. **47**, 472 (1943).
 Bruck, S.: Amer. J. Roentgenol. **31**, 319 (1934).

- Brunner, A.: Dtsch. med. Wschr. **75**, 501 (1950). Schweiz. Z. Tuberk. **9**, 523 (1952). Thorax-chirurgie **1**, 4 (1953). Zbl. Chir. **77**, 1906 (1953).
- Brunner, W.: Schweiz. Z. Tuberk. **10**, 243 (1953).
- Chmelnitzky, B. M., Karliner, M. J. u. Puschkar, K. A.: Z. Tuberk. **69**, 180 (1933).
- Churchill, E. D. u. Klopstock, R.: Ann Surg. **117**, 641 (1943).
- Clagett: Zit. nach Ivaldy.
- Culver, G. J., Concannon, J. P. u. Mac Manus, J. E.: J. Thorac. Surg. **20**, 798 (1950). Ref. Tuberk. arzt **5**, 488 (1951) und Zbl. Tuberk.forschg. **59**, 11 (1951).
- Dahl-Iversen u. Möller: Act. Chir. Scand. **94**, 243 (1946).
- Decker, P.: Schweiz. Z. Tuberk. **9**, 506 (1952).
- Derra, E.: Tuberk.arzt **6**, 637 (1952).
- Dijkstra, C.: Act. Tuberc. Belg. **40**, 49 (1950). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **3**, 623 (1950).
- Dissmann, E.: Klin. Med. (Wien) **3**, 838 (1948).
- Duroux u. Jarniou: Presse méd. **60**, 895 (1952). Ref. Tuberk.arzt **7**, 245 (1953).
- Eerland, L. D.: Ned. Tsch. Geneesk. **1**, 427 (1950). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **3**, 462 (1950). J. internat. Chir. **12**, 79 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **62**, 169 (1953).
- Effler, D. B.: Amer. Rev. Tuberc. **63**, 252 (1950). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **59**, 79 (1951).
- Even, R., Lecœur, J. u. Vermeil, G.: Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris **62**, 304 (1946). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **1**, 213 (1948).
- Even, R. u. Sors, Ch.: Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris **69**, 125 (1953). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **64**, 13 (1953).
- Fleischner, F.: Erg. Tuberk. **1**, 195 (1930) u. zit. nach Uehlinger.
- Fraenkel, A.: Dtsch. med. Wschr. **57**, 2091 (1931). Beitr. Klin. Tuberk. **81**, 692 (1932).
- Galy, P., Bérard, M. u. Dumarest, J.: Rev. Tuberc. **12**, 678 (1948). Ref. Amer. Rev. Tuberc. **60**, 34 (1949).
- Gérard, P., Quentin, J. u. Weill, G. G.: Rev. Tuberc. **13**, 941 (1949). Ref. Tuberc. (Exc. Med.) **3**, 374 (1950).
- Gerhartz, H.: Beitr. Klin. Tuberk. **34**, 191 (1915). Beitr. Klin. Tuberk. **81**, 542 (1932). Beitr. Klin. Tuberk. **84**, 47 (1934).
- Ghon: Zit. nach von Jaksch-Wartenhorst.
- Grenville-Mathers, R. u. Harrow, M. u. F.: Amer. J. Thorac. Surg. **23**, 251 (1952). Ref. Tuberk.arzt **6**, 627 (1952).
- Haight, C. u. Farris, J. M.: J. Thorac. Surg. **9**, 108 (1939). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **52**, 177 (1940).
- Harmsen, A. E.: Dissertation Den Haag 1950.
- Hecker, H. von u. Kellner, F.: Fortschr. Röntgenstr. **39**, 624 (1929).
- Held: Beitr. Klin. Tuberk. **84**, 62 (1933).
- Hermel, M. B. u. Gershon-Cohen, J.: Amer. J. Roentgenol. **67**, 57 (1952).
- Herter, K.: Tuberk. arzt **6**, 459 (1952).
- Holst, J.: Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **2**, 362 (1949).
- Huebschmann, P.: Pathol. Anatomie der Tuberkulose 1928.
- Jaksch-Wartenhorst, R. von: Med. Klinik **20**, 5 (1924). Fortschr. Röntgenstr. **35**, 1043 (1927). Fortschr. Röntgenstr. **39**, 116 (1929).
- Ivaldy, F.: Ann. Méd. **53**, 510 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **62**, 170 (1953).
- Kissin, M. u. Cohen, A. G.: Ann. Int. Med. **14**, 1216 (1941). Ref. Amer. Rev. Tuberc. (Abstracts) **44**, 59 (1941).
- Klein, W. u. Wolff, K.: Beitr. Klin. Tuberk. **85**, 116 (1934).
- Koch, O.: Z. Tuberk. **76**, 225 (1936). Dtsch. med. Wschr. **39**, 1285 (1950).
- Konjetzny, G. E.: Chirurg **20**, 151 (1949).
- Kraan, J. K.: Ned. Tsch. Geneesk. 3375 (1951). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **62**, 169 (1953).
- Kross, J.: Amer. Rev. Tuberc. **61**, 431 (1950).
- Lachmann, E.: Fortschr. Röntgenstr. **43**, 407 (1931).
- Laennec: Zit. nach Macleod u. Tait Smith.
- Lezius, A.: Tuberk. arzt **6**, 582 (1952).
- Lüdin: Fortschr. Röntgenstr. **34**, 899 (1926).
- Macleod, W. M. u. Tait Smith, A.: Thorax **7**, 334 (1952).
- Mahon, H. W.: Amer. Rev. Tuberc. **61**, 543 (1950). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **3**, 567 (1950).
- Mahon, H. W. u. Forsee, J. H.: J. thorac. Surg. **19**, 724 (1950). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **58**, 54 (1951). Ref. Amer. Rev. Tuberc. **64**, 35 (1951).
- Markovits, S. u. Berki, B.: Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **39**, 283 (1933). Zit. nach Radenbach.

- Maurer-Mast, E. u. Franklin, R. M.:** Amer. Rev. Tuberc. **43**, 301 (1941). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **54**, 62 (1942).
- Monaldi, V.:** Arch. Tisiol. **5**, 279 (1950). Ref. Tuberk. arzt **5**, 365 (1951).
- Monod, O., Meyer, A., Pesle, G., Coury, Ch., Bourdin, J. u. Baton, D.:** Rev. Tuberc. **16**, 19 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **62**, 168 (1953).
- Moyes, E. N.:** Thorax **6**, 238 (1951). Ref. Amer. Rev. Tuberc. **65**, 49 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **60**, 217 (1952).
- Murith, G.:** Schweiz. Z. Tuberk. **8**, 99 (1951).
- Nagano, S. u. Matsuoka, N.:** Kekkaku-Zasshi **12**, Nr. 10 (1934). Ref. Z. Tuberk. **72**, 309 (1935).
- Naef, A. P.:** Schweiz. Z. Tuberk. **9**, 540 (1952).
- Nissen, R. u. Lezius, A.:** Dtsch. med. Wschr. **385** (1952).
- Oleneva, T. N.:** Probl. Tuberk. Nr. 1, 10 (1946). Ref. Amer. Rev. Tuberc. (abstracts) **55**, 136 (1947).
- Overholt:** Zit. nach Ivaldy.
- Pagel, W.:** Dtsch. med. Wschr. **57**, 2094 (1931).
- Pagel, W. u. Simmonds, F. A. H.:** Amer. J. med. Sci. **203**, 177 (1942).
- Pagel, W.:** in Kayne, G. G., Pagel, W. u. O'Shaughnessy, L.: Pulmonary Tuberculosis, 2. Aufl. London 1948.
- Pugh, D. L., Jones, E. R. u. Martin, W. J.:** Tubercle **33**, 184 (1952). Ref. Tuberk. arzt **7**, 114 (1953). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **62**, 68 (1952).
- Radenbach, K. L.:** Beitr. Klin. Tuberk. **106**, 539 (1952).
- Ravelli, A.:** Beitr. Klin. Tuberk. **102**, 373 (1949).
- Reichel u. Naumann:** Dtsch. med. Wschr. **1**, 854 (1934).
- Rolland, J. u. Weil, J.:** J. franc. Méd. Chir. thorac. **6**, 85 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **61**, 335 (1952).
- Roloff, W.:** Z. Tuberk. **71**, 276 (1934).
- Rul Gomez, L. u. Lopez, E.:** Rev. Espan. Tuberc. **5**, 398 (1934). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **41**, 509 (1934).
- Rüttimann, A. u. Suter, F.:** Schweiz. med. Wschr. **83**, 591 (1953).
- Ryan:** Zit. nach Ivaldy.
- Santy, P., Bérard, M., Galy, P. u. Prignot:** Rev. Tuberc. **16**, 1075 (1952). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **64**, 12 (1953).
- Schemmel, J.:** Beitr. Klin. Tuberk. **86**, 248 (1935).
- Schinz, H. R.:** Baensch, W. E., Friedl, E. u. Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1951.
- Schmidt, P. G.:** Beitr. Klin. Tuberk. **104**, 81 (1950).
- Schürmann:** Beitr. Klin. Tuberk. **62**, 591 (1926).
- Schwartz, G.:** Rev. Tuberc. **2**, 411 (1936). Ref. Zbl. Tuberk. forschg. **45**, 192 (1937).
- Sellers, T. H. u. Hickey, M. D.:** Thorax **4**, 82 (1949).
- Siems:** Fortschr. Röntgenstr. **37**, 238 (1928).
- Simon, G.:** Beitr. Klin. Tuberk. **26**, 141 (1913). Beitr. Klin. Tuberk. **81**, 194 (1932).
- Sommer, E.:** Schweiz. Z. Tuberk. **10**, 211 (1953).
- Spanjaard, R. B.:** Rev. Tuberc. **15**, 133 (1951). Ref. Amer. Rev. Tuberc. **64**, 86 (1951).
- Steiner, P. M.:** Schweiz. Z. Tuberk. **9**, 532 (1952).
- Steininger, H.:** Röntgenprax. **2**, 1105 (1930).
- Straub, H.:** Z. klin. Med. **121**, 515 (1932).
- Sturzenegger, H.:** Schweiz. Z. Tuberk. **10**, 274 (1953).
- Sweet, R. H.:** J. Thorac. Surg. **19**, 298 (1950). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **3**, 624 (1950).
- Thornton, T. F., Adams, W. E. u. Bloch, R. G.:** Surg. Gynec. Obst. **78**, 364 (1944).
- Uehlinger, E.:** Beitr. Klin. Tuberk. **92**, 170 (1939).
- Virchow:** Zit. nach Macleod u. Tait Smith.
- Voigtmann, S.:** Beitr. Klin. Tuberk. **87**, 35 (1936).
- Wamstecker, H.:** Act. Tuberc. Belg. **40**, 67 (1950). Ref. Tuberculosis (Exc. Med.) **3**, 623 (1950).
- Wessler, H. u. Jaches, L.:** Clinical Roentgenology of Diseases of the Chest p. 57, New York 1923.
- Wilson:** Zit. nach Ivaldy.
- Wurm, H.:** Zit. nach Berblinger.